

# **Dentale Strukturstörungen und frühkindliche Karies bei 2- bis 6-jährigen Jenaer Kindergartenkindern**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae

(Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät**

**der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**von Susann Weller**

**geboren am 01.11.87 in Oelsnitz/Vogtland**

## **Gutachter**

**1. apl. Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien**

**2. Prof. Dr. Dr. Bernd W. Sigusch**

**3. Prof. Dr. Jan Kühnisch**

**Tag der öffentlichen Verteidigung: 21.01.2020**

für Morti und Bolli

## Inhaltsverzeichnis

<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>VII</b>
<b>1 ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>1</b>
<b>2 EINLEITUNG</b>	<b>3</b>
2.1 Definition dentaler Strukturstörungen .....	4
2.2 Prävalenz dentaler Strukturstörungen.....	4
2.3 Ätiologie dentaler Strukturstörungen.....	10
2.4 Risikofaktoren für die Entstehung dentaler Strukturstörungen.....	12
2.5 Frühkindliche Karies – Definition, Ätiologie, Prävalenz, Befall .....	18
2.6 Beziehung zwischen dentalen Strukturstörungen und frühkindlicher Karies...	21
<b>3 ZIELE DER ARBEIT</b>	<b>27</b>
<b>4 METHODIK</b>	<b>28</b>
4.1 Probandengut .....	28
4.2 Klinische Untersuchung der Probanden.....	32
4.2.1 Erfassung des Kariesbefalls .....	33
4.2.2 Erfassung dentaler Strukturstörungen .....	33
4.3 Kalibrierung der Untersucher .....	35
4.4 Statistische Auswertung und Methoden.....	35
<b>5 ERGEBNISSE</b>	<b>37</b>
5.1 Zahnanzahl von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....	37
5.2 Dentale Strukturstörungen von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....	38
5.2.1 Schweregrad dentaler Strukturstörung von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....	40
5.2.2 Zahngruppen- und Zahnflächenbezogene Prävalenz dentaler Struktur- störungen von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....	42

5.2.3 Stadtteilbezogene Prävalenz dentaler Strukturstörungen von .....	
2- bis 6-Jährigen aus Jena.....	45
5.3 Kariesprävalenz und -befall von 2- bis 6-Jährigen aus Jena.....	47
5.3.1 Stadtteilbezogene Auswertung zu Kariesprävalenz und -befall von .....	
2- bis 6-Jährigen aus Jena.....	50
5.3.2 Stadtteilbezogene Polarisierung des Kariesbefalls von .....	
2- bis 6-Jährigen aus Jena.....	53
5.3.3 Stadtteilbezogener zahnärztlicher Betreuungszustand von .....	
2- bis 6-Jährigen aus Jena.....	55
5.4 Assoziation dentaler Strukturstörungen und frühkindliche Karies von .....	
2- bis 6-Jährigen aus Jena.....	58
5.4.1 Hypoplasie- und Opazität-assoziierte Karies (d <sub>3-4</sub> ) von.....	
2- bis 6-Jährigen aus Jena.....	60
<b>6 DISKUSSION</b>	<b>62</b>
6.1 Untersuchungsmethodik und Studienpopulation.....	62
6.2 Prävalenz dentaler Strukturstörungen.....	63
6.2.1 Schweregrad und Verteilung dentaler Strukturstörungen .....	64
6.3 Kariesprävalenz und -befall, Sanierungsgrad .....	67
6.4 Beziehung zwischen Strukturstörungen und Kariesbefall .....	71
6.5 Früherkennung und Therapie strukturgestörter Zähne .....	73
6.6 Stärken und Limitationen der Studie.....	74
<b>7 SCHLUSSFOLGERUNG</b>	<b>76</b>
<b>8 LITERATUR UND QUELLEN</b>	<b>78</b>
<b>9 ANHANG</b>	<b>97</b>
<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>97</b>
<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>98</b>

<b>ANLAGE 1</b>	<b>BEFUNDBOGEN ZUR UNTERSUCHUNG VON DENTALEN STRUKTURSTÖRUNGEN IM MILCHGEBISS VON KINDERGARTENKINDERN</b>	<b>99</b>
<b>10</b>	<b>EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG</b>	<b>100</b>
<b>12</b>	<b>IM ERGEBNIS DER DISSERTATION ENTSTANDENE POSTER</b>	<b>1011</b>
<b>13</b>	<b>DANKSAGUNG</b>	<b>1022</b>

## Abkürzungsverzeichnis

AAPD	American Academy of Pediatric Dentistry
AE	Antiepileptika
AI	Amelogenesis imperfecta
BMI	Body Mass Index
bzw.	Beziehungsweise
KI	Konfidenz Intervall
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege
dfs/DFS	decayed filled surfaces
DI	Dentinogenesis imperfecta
dmft	Summe der kariös zerstörten (d - „ <i>decayed</i> “), aus Kariesgründen fehlenden (m - „ <i>missing</i> “) und gefüllten (f - „ <i>filled</i> “) Zähne (t - „ <i>teeth</i> “) im Milchgebiss; „d <sub>1-2</sub> mft“ und „d <sub>3-4</sub> mft“
DDE	Development Defect of Enamel
DMH	Deciduous Molar Hypomineralisation
EAPD	European Academy of Pediatric Dentistry
ECC	Early Childhood Caries
ED	Enamel Defects
EHI	Enamel Hypoplasia Index
ELBW	Extremely Low Birth Weight
FDI	Fédération Dentaire Internationale
FTI-G	Full Term Infants-Group
HPM	Hypomineralised Primary Molars

HSPM	Hypomineralised Second Primary Molars
HAS-ECC	Hypoplasia-Associated Severe Early Childhood Caries
IVF	In-Vitro-Fertilisation
$\kappa$	Kappa-Wert (Intra- und Inter- Untersucherreproduzierbarkeit)
KG	Kontrollgruppe
KZBV	Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung
LBW	Low Birth Weight
mDDE	modifizierter DDE-Index
mEHI	modified Enamel Hypoplasia Index
MH	Molaren-Hypomineralisation
MIH	Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation
NBW	Normal Birth Weight
NCD	Non-Communicable Disease (Nicht-übertragbare Krankheit)
u.a.	unter anderem
OK	Oberkiefer
OR	Odds Ratio
UK	Unterkiefer
PR	Prevalence Ratio
PTI-G	Preterm Infants-Group
$r$	Spearman's Rangkorrelationskoeffizient
RR	Relatives Risiko
SD	Standard Deviation
S-ECC	Severe Early Childhood Caries



SiC	Significant Caries Index
S.m.	Streptococcus mutans
VLBW	Very Low Birth Weight
vs.	versus
WHO	World Health Organization

# 1 Zusammenfassung

**Hintergrund:** Dentale Strukturstörungen können bei Einbrüchen der Schmelzoberfläche und ungenügender Biofilmentfernung mit einem erhöhten Kariesrisiko assoziiert sein. Im Schrifttum liegen widersprüchliche Berichte zur Beziehung von Strukturstörungen und frühkindlicher Karies vor.

**Zielstellung:** Erfassung der Prävalenz und Schwere dentaler Strukturstörungen und deren Assoziation mit einer frühkindlichen Karies bei 2- bis 6-jährigen Kindergartenkindern der Stadt Jena.

**Material und Methoden:** Im Rahmen der gesetzlichen jährlichen zahnärztlichen Reihenuntersuchung wurden 2.870 Kindergartenkinder unter Standardbedingungen durch eine kalibrierte Zahnärztin (M.R.) des Kinder- und Jugendzahnärztlichen Dienstes der Stadt Jena untersucht. Dentale Strukturstörungen wurden mit dem DDE-Index (Development Defects of Enamel-Index, FDI 1982) erhoben. Die Erfassung des Kariesbefalls erfolgte nach WHO-Standard (1997) mit dem dmft-Index. Die Datenauswertung wurde für die Gesamtgruppe (2- bis 6-Jährige) sowie für die Altersgruppe der 2- bis 3-Jährigen und 4- bis 6-Jährigen vorgenommen. Eine stadtteilbezogene Analyse der oralen Parameter fokussierte auf mögliche sozioökonomische Einflüsse auf die Mundgesundheit der Kinder. Zur statistischen Analyse von signifikanten Unterschieden der Einzelparameter zwischen den Gruppen wurde der exakte Test nach Fischer herangezogen; das Relative Risiko wurde zur Abschätzung des Kariesrisikos bei vorhandenen DDE berechnet.

**Ergebnisse:** Die DDE-Prävalenz der 2- bis 6-Jährigen betrug 13,8%; im Mittel wurde 1 DDE-Zahn ( $0,9 \pm 3,9$ ) beobachtet. Opazitäten traten signifikant häufiger als Hypoplasien auf (12,5% vs. 8,8%;  $p < 0,001$ ). Umschriebene Opazitäten wurden signifikant häufiger bei 4- bis 6-Jährigen als bei 2- bis 3-Jährigen registriert (1,2% vs. 0,2%;  $p = 0,003$ ). DDE traten vorwiegend an Zähnen im Oberkiefer auf (60%). Milchmolaren waren doppelt so häufig betroffen wie Milchfrontzähne (10,7% vs. 4,6%;  $p < 0,001$ ). DDE wurden an den Milchmolaren vorwiegend okklusal beobachtet (9,3%); an Frontzähnen war vorrangig die vestibuläre Fläche befallen (4,2%). Bei den 2- bis 6- und 4- bis 6-Jährigen wurde die höchste Prävalenz für DDE im Stadtteil Jena-Winzerla diagnostiziert (2-6 Jahre: 16,1%; 4-6 Jahre: 19,1%).

Die Kariesprävalenz der 2- bis 6-Jährigen betrug 11,3%, wobei 4- bis 6-Jährige eine signifikant höhere als 2- bis 3-Jährige aufwiesen (14,3% vs. 7,7%;  $p < 0,001$ ). 4- bis

6-jährige Jungen hatten eine signifikant höhere Prävalenz als gleichaltrige Mädchen (16,4% vs. 12,0%;  $p=0,017$ ). Der Kariesbefall der 2- bis 6-Jährigen belief sich auf  $0,6 \pm 1,7$   $d_{3-4}mft/1,8 \pm 1,4$  SiC(dmft). Bei den 4- bis 6-Jährigen wurden signifikant höhere dmft-Werte und Einzelkomponenten als bei den 2- bis 3-Jährigen ermittelt ( $d_{3-4}mft$ : 0,9 vs. 0,3;  $d_{3-4t}$ : 0,3 vs. 0,2; mt: 0,1 vs. 0,02; ft: 0,4 vs. 0,1;  $p<0,001$ ). Signifikante Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen bestanden für den SiC(dmft) (2-6 Jahre: 1,9 vs. 1,6;  $p<0,001$ ), den  $d_{3-4}mft$  (4-6 Jahre: 1,0 vs. 0,7;  $p=0,03$ ) und die  $d_{3-4t}$ -Komponente (4-6 Jahre: 0,4 vs. 0,3;  $p=0,01$ ). Zwischen den Kindern der Jenaer Stadtteile lagen signifikante Unterschiede im SiC(dmft)-Index vor ( $p<0,05$ ). Der Sanierungsgrad variierte zwischen 21,7% (2-3 Jahre, Jena-Winzerla) und 62,6% (4-6 Jahre, Jena-Ost). 2- bis 6-Jährige aus Jena-Ost waren signifikant besser saniert als Kinder aus den übrigen Stadtteilen ( $p<0,05$ ). Der Restaurationsindex variierte zwischen 18,9% (2-3 Jahre, Jena-Lobeda) und 57,9% (4-6 Jahre, Jena-Ost). 2- bis 6-Jährige aus Jena-Ost hatten im Vergleich zu Kindern anderer Stadtteile den höchsten Restaurationsindex ( $p<0,001$ ). Eine DDE-assoziierte kariöse Läsion ( $d_{3-4}$ -Niveau) trat signifikant häufiger auf als eine DDE-assoziierte Initialkaries ( $d_{1-2}$ -Niveau) (2,6% vs. 0,4%;  $p<0,001$ ). 4- bis 6-Jährige hatten ein 1,5-fach höheres Relatives Risiko ( $RR=1,506$ ) eine DDE-assoziierte Karies zu entwickeln als 2- bis 3-Jährige. 4- bis 6-jährige Jungen hatten ein etwa 2-fach höheres RR eine DDE-assoziierte Initialkaries ( $d_{1-2}$ ) zu entwickeln als Mädchen ( $RR=1,858$ ).

**Schlussfolgerungen:** Bei den 2- bis 6-jährigen Jenaer Kindergartenkindern lagen keine altersspezifischen Unterschiede in der DDE-Prävalenz vor; es zeichneten sich jedoch signifikante Unterschiede zwischen Opazitäten und Hypoplasien ab. Ältere Kinder waren häufiger von umschriebenen Opazitäten und Karies betroffen als jüngere. DDE sind ein Risikofaktor für die Kariesentstehung. Die wohnortspezifischen Unterschiede in der DDE-Prävalenz, dem Kariesbefall und dem zahnärztlichen Betreuungszustand legen den Einfluss des sozialen Umfelds auf die Mundgesundheit von Kindergartenkindern nahe.

## 2 Einleitung

Die Diagnostik und Therapie dentaler Strukturstörungen im Milchgebiss hat in der täglichen Praxis des Zahnarztes in den vergangenen 20 Jahren einen zunehmenden Stellenwert erlangt (Salanitri und Seow 2013, Costa et al. 2017). In welchem Ausmaß Strukturstörungen aufgrund des hohen Kariesbefalls im Kindes- und Jugendalter in der Vergangenheit von kariösen Läsionen überlagert wurden, ist jedoch unklar (Kühnisch et al. 2011).

Betroffene Kinder sind aufgrund der Hypersensibilität und ästhetisch auffallenden Opazitäten und Hypoplasien in ihrer Lebensqualität beeinträchtigt (Lunardelli und Peres 2005). Die erhöhte Biofilmretention in hypoplastischen Zahnbereichen und die damit verbundene Kariesanfälligkeit sind wesentliche Aspekte bei der Behandlung betroffener Kinder (Li et al. 1994, Oliveira et al. 2006, Seow 2014, Vargas-Ferreira et al. 2015). Für Strukturstörungen, die mit einer frühkindlichen Karies (*early childhood caries* – ECC) assoziiert sind, wurde der Begriff der *hypoplasia-associated early childhood caries* (HAS-ECC) geprägt (Caufield et al. 2012). Die Behandlung der ECC ist aufgrund der fehlenden Compliance der Kleinkinder in der Regel nur in Allgemeinanästhesie möglich (Alaluusua 2012). Die Früherkennung der Erkrankung ist daher für die Kariesprävention und -kontrolle wesentlich.

Strukturanomalien der Zahnhartsubstanzen sind kein neues aber ein aktuelles Problem in der Zahnmedizin. Erste Beschreibungen gehen auf Fauchard (1728) und Bunon (1743) zurück. Der Begriff *Schmelzhypoplasie* wurde 1893 geprägt (Zsigmondy 1893). Später wurden Strukturstörungen der Zähne u.a. als *nicht endemische Schmelzflecken* (Jackson 1961) oder *dentale Mineralisationsstörung* bezeichnet (Forsman 1979). Zur Klassifikation und Erfassung von Schmelzstrukturstörungen (*Developmental Defects of Enamel* – DDE) wurde von der Fédération Dentaire Internationale (FDI) 1982 der DDE-Index eingeführt. Eine DDE, die vorrangig die ersten bleibenden Molaren und Inzisiven betrifft, wurde als *Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation* (MIH) definiert (Weerheijm et al. 2001). Dieses Phänomen wird auch in der ersten Dentition beobachtet und als *Deciduous Molar Hypomineralization* (DMH) bezeichnet (Elfrink et al. 2010, Alaluusua 2012). Die Diagnostik hypomineralisierter zweiter Milchmolaren (*Hypomineralised Second Primary Molars* (HSPM)) geht häufig der Beobachtung einer MIH voraus, sofern diese nicht durch eine Karies maskiert ist (Weerheijm 2003, Casanova-Rosado et al. 2011, Cruvinel et al.

2012, Costa-Silva et al. 2013). Retrospektiv kann eine MIH oder DMH auch durch atypische Extraktionen und Restaurationen diagnostiziert werden (Elfrink et al. 2012). Kinder mit DDE im Frontzahnbereich haben aufgrund des Aussehens ihrer Zähne Angst stigmatisiert zu werden (Coffield et al. 2005). Die aufgeführten Probleme sind nicht allein für das Kind sondern auch für den behandelnden Zahnarzt bedeutsam. Diagnostik, Therapie, prophylaktische Maßnahmen sowie ein enges Recallintervall fordern die fachliche Expertise des Zahnarztes (Tahmassebi et al. 2003). Da DDE bei den jährlichen zahnärztlichen Reihenuntersuchungen in der Bundesrepublik Deutschland bislang nicht erfasst werden, sind nur begrenzt Daten zur ihrer Prävalenz und Verteilung im Milchgebiss und ihrer Assoziation mit einer Karies verfügbar (Wagner 2016).

## **2.1 Definition dentaler Strukturstörungen**

Künzel definierte DDE als qualitative oder quantitative, klinisch und röntgenologisch sichtbare Anomalien der Zahnhartsubstanz, die durch irreversible Störungen der Schmelz- und/oder Dentinbildung verursacht werden (Künzel 1979). Qualitative Schmelzdefekte sind durch Störungen der Schmelzmatrix-Mineralisation charakterisiert (Kim und Simmer 2007, Coxon et al. 2012); die Schmelzdicke ist bei veränderter Schmelzfarbe und -transluzenz normal (FDI 1992). Hypomineralisierte Zähne können umschriebene Opazitäten mit einer strikten Abgrenzung zum gesunden Zahnschmelz oder diffuse Opazitäten mit einem graduellen Verlauf aufweisen (Weerheijm 2003). Bei Hypoplasien, den quantitativen Defekten, liegt eine verminderte Dicke des Zahnschmelzes vor (FDI 1992). Diese werden durch Störungen in der Sekretionsphase der Schmelzmatrix verursacht (Koch et al. 1987).

## **2.2 Prävalenz dentaler Strukturstörungen**

Für das Milchgebiss sind bislang nur begrenzt Daten zum Vorkommen von DDE verfügbar (Wagner 2016). Im Schrifttum variiert die DDE-Prävalenz zwischen 3 und 81% (Tabelle 1). Veraltete Indizes, unterschiedliche Diagnosekriterien und Altersgruppen erschweren den Vergleich der Daten. Die meisten Studien sind retrospektive oder Querschnitts-Untersuchungen (Seow et al. 2011, Correa-Faria et al. 2013, Ghanim et al. 2013b, Masumo et al. 2013, Kar et al. 2014, Elfrink et al. 2014, Seow 2014, Elfrink et al. 2015).

In Deutschland variiert die DDE-Prävalenz zwischen 5,3% bei  $3,3 \pm 0,7$  Jahre alten Kindern (Wagner 2016) und 31,6% bei 3- bis 6-Jährigen (Pratsch 2012). Da Wagner (2016) DDE mit dem DDE-Index erfasste und Pratsch (2012) zwischen internen Hypoplasien (Opazitäten) (27,5%) und externen Hypoplasien (Oberflächendefekte) (7,2%) differenzierte, ist ein Vergleich der beiden Studien nur bedingt möglich.

In den Niederlanden wurde für  $4,96 \pm 1,27$  Jahre alte Kinder eine DMH-Prävalenz von 21,8% ermittelt (Elfrink et al. 2008).

Für 4- bis 5-Jährige aus dem Nahen Osten wurde eine DDE-Prävalenz zwischen 45,4% (Farsi 2010) und 39% für Kinder im Alter von  $4,4 \pm 0,4$  Jahre (Alkhtib et al. 2016) registriert. Eine vergleichbare DDE-Prävalenz (39,9%) wurde bei 3- bis 5-Jährigen aus Indien (Yadav et al. 2015) berichtet. In China und Thailand wurden Prävalenzraten für Hypoplasien von 22,3% bei 3- bis 5-Jährigen bzw. 22,7% bei 1- bis 4-Jährigen ermittelt (Li et al. 1996, Kanchanakamol et al. 1996).

In Tansania lag eine DDE-Prävalenz von 33,3% bei 6 bis 36 Monate alten Kindern vor (Masumo et al. 2013).

In südamerikanischen Ländern wurden DDE-Prävalenzraten von 29,9% bei  $50 \pm 8,4$  Monate alten Kindern (Correa-Faria 2013) bzw. von 81,3% bei 12 bis 54 Monate alten Kindern (Targino et al. 2011) beobachtet. Umschriebene und diffuse Opazitäten diagnostizierten Correa-Faria (2013) vergleichbar häufig (16,8% vs. 15,7%); Hypoplasien wurden in 4% registriert.

DDE wurden in Nordamerika von Montero et al. (2003) in 49% bei 3- bis 5-Jährigen und von Slayton et al. (2001) in 27% bei 4- bis 5-Jährigen beobachtet. Letztere fanden HSPM als häufigste DDE. Casanova-Rosado et. al (2011) berichteten eine DDE-Prävalenz von 10% an Milchzähnen bei 6- bis 12-Jährigen und ein damit einhergehendes 1,38-fach höheres Risiko eine Strukturstörung an einem permanenten Zahn zu entwickeln. Bei 6-jährigen australischen Kindern diagnostizierte Seow (2011) eine DDE-Prävalenz der Milchzähne von 25%.

Tabelle 1      Literaturübersicht zur Prävalenz dentaler Strukturstörungen (DDE) im Milchgebiss bei 1- bis 6-Jährigen

Studie	Alter	Population	Land	Index	Prävalenz
Owen et al., 2017	3-5 Jahre	n=623	Australien	DDE	- HSPM: 14,1%
Wagner, 2016	3,3 ± 0,7 Jahre	n=377	Deutschland	DDE	- DDE: 5,3% - HSPM: 30,0% - umschriebene Opazität: 75,0% - diffuse Opazität: 5,0% - Hypoplasie: 15,0%
Basha et al. 2016	6 Jahre	n=765	Indien	DDE	- HSPM: 2,8%
Alkhtib et al., 2016	4,4 ± 0,4 Jahre	n=250	Katar	DDE	- DDE: 39% - HSPM: 26,6% - umschriebene Opazität: 27% - diffuse Opazität: 9% - Hypoplasie: 3%
YaDav et al., 2015	3-5 Jahre	n=302	Indien	DDE	- DDE: 39,9%
Correa-Faria et al., 2013	50 ± 8,4 Monate	n=381	Brasilien	DDE	- DDE: 29,9% - umschriebene Opazität: 16,8% - diffuse Opazität: 15,7% - Hypoplasie: 4,2%

Studie	Alter	Population	Land	Index	Prävalenz
Masumo et al., 2013	6-36 Monate	n=1221	Tansania	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 33,3%</li> <li>- diffuse Opazität: 23,1%</li> <li>- umschriebene Opazität: 5,0%</li> <li>- Hypoplasie: 7,6%</li> <li>- obere Inzisiven: 29,0% - 30,5%</li> <li>- untere Inzisiven: 4,3% - 4,5%</li> </ul>
Pratsch, 2012	3-6 Jahre	n=1643	Deutschland	Hypoplasie intern, Hypoplasie extern*	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 31,6%</li> <li>- Opazität: 27,5% (*Hypoplasie, intern)</li> <li>- Hypoplasien: 7,2% (*Hypoplasie, extern)</li> </ul>
Seow et al., 2011	6 Jahre	n=517	Australien	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 25%</li> <li>- diffuse Opazität: 17%</li> <li>- umschriebene Opazität: 83%</li> </ul>
Targino et al., 2011	12-54 Monate	n=224	Brasilien	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 81,3 %</li> </ul>
Farsi, 2010	4-5 Jahre	n=510	Saudi-Arabien	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 45,4%</li> </ul>
Vello et al., 2010	4-5 Jahre	n= 102  LBW: n=52  Reif-geborene: n=50	Spanien	DDE	Frühgeborene (LBW): <ul style="list-style-type: none"> <li>- Opazitäten 76,9%</li> <li>- Hypoplasien: 59,6% (p&lt;0,001)</li> <li>- kombinierte Defekte: 5,8%</li> </ul> Reifgeborene: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Opazitäten: 76,9%</li> <li>- Hypoplasien: 16% (p&lt;0,001)</li> <li>- kombinierte Defekte: 4%</li> </ul>



Studie	Alter	Population	Land	Index	Prävalenz
Elfrink et al., 2008	4,96 ± 1,27 Jahre	n=62	Niederlande	DMH/MIH-Kriterien der EAPD	- DMH: 21,8%
Franco et al., 2007	18-34 Monate  31-35 Monate	n= 122  VLBW: n=61  Reif- geborene: n=61	Brasilien	DDE	Frühgeborene (VLBW): - DDE: 57,4% (p<0,001) - Opazitäten: 52,5% - Hypoplasien: 21,3% (p=0,002)  Reifgeborene: - DDE: 24,6% - Opazitäten: 24,6% - Hypoplasien: 3,3%
Oliveira et al., 2006	12-36 Monate	n=228	Brasilien	DDE	- DDE 78,9%
Lunardelli und Peres, 2005	3-5 Jahre	n=431	Brasilien	mDDE	- DDE: 24,4% (CI 95% 20,3-28,5), OK: 58,2% - diffuse Opazitäten: 17,9% - umschriebene Opazitäten: 6,1% - Hypoplasien: 11,1% - zweite Milchmolaren DDE: 44,4% - erste Milchmolaren DDE: 23,5%
Montero et al., 2003	3-5 Jahre	n=517	USA	DDE	- DDE: 49%  - Eckzähne bukkal: 33% DDE, davon 70% Hypoplasie - Oberkiefer-Frontzähne: 17% DDE, davon 50% Opazität und 17% Hypoplasie

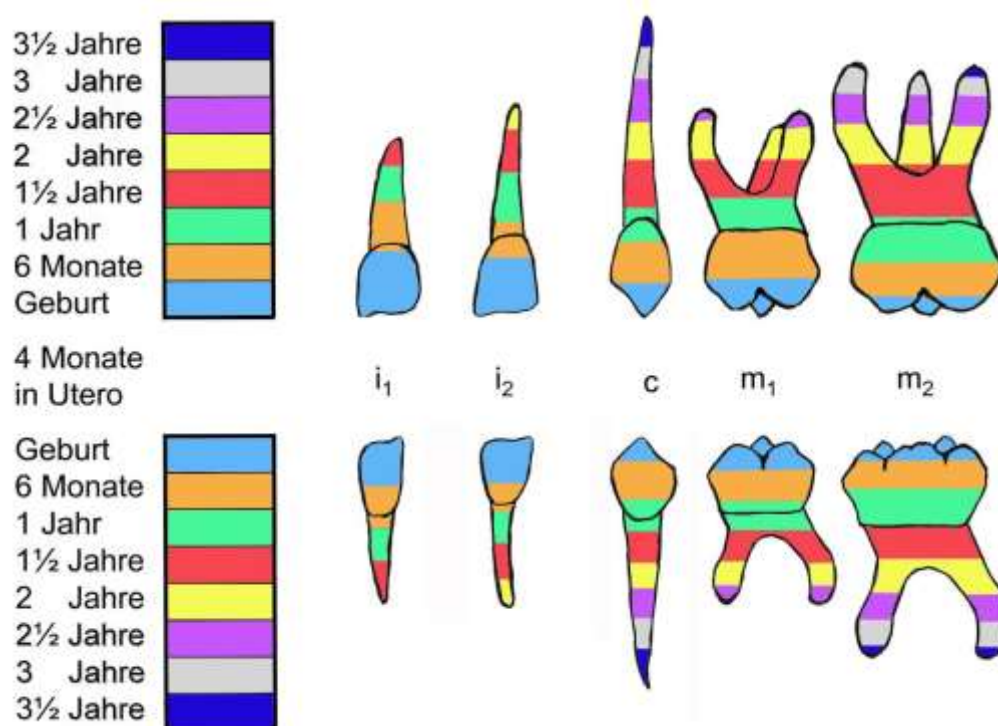
Studie	Alter	Population	Land	Index	Prävalenz
Slayton et al., 2001	4-5 Jahre	n=698	USA	DDE	- HSPM: Zahn 75 zu 30%, Zahn 85 zu 27% Zahn 55 zu 18%, Zahn 65 zu 16%  - Opazitäten: 27% - Hypoplasien: 6%
Li, Y. et al., 1995	3-5 Jahre	n = 1344	China	mDDE	- DDE: 23,9%  - Opazitäten 1,6% - Hypoplasien: 22,2%
Kanchanakamol et al., 1995	1-4 Jahre	n= 344	Thailand	EHI	- ED: 31,9%  - Opazitäten: 9,3% - Hypoplasien: 22,7%

*Legende: DDE: Developmental defects of enamel, DMH: Deciduous Molar Hypomineralisation, EAPD: European Academy of Paediatric Dentistry, ED: Enamel Defects, EHI: modified Enamel Hypoplasia Index, HSPM: Hypomineralised Second Primary Molars, mDDE: modifizierter DDE-Index, MIH: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation, LBW: Low Birth Weight, OK: Oberkiefer, VLBW: Very Low Birth Weight*

### 2.3 Ätiologie dentaler Strukturstörungen

Die Ätiologie von DDE ist komplex und bislang noch nicht eindeutig geklärt (Crombie et al. 2009). DDE sind unspezifische Marker für metabolische Störungen während der Odontogenese, die zu unterschiedlichen dentalen Erscheinungsbildern führen (Pindborg 1982, Goodman und Rose 1991).

Die Entwicklung der Milchzähne beginnt bereits in der 6. Woche nach der Ovulation und endet im Alter von 3,5 Jahren (Ash Major und Nelson Stanley 2003, Radlanski 2011). Der Zeitraum zwischen den ersten 10 Lebensmonaten und 2,5 bis 5 Jahren ist für die Odontogenese der ersten und zweiten Dentition eine sensible Periode für metabolische Störungen (Massler und Schour 1946). Der zeitliche Verlauf der Odontogenese der Milchzähne ist in Abbildung 1 schematisch dargestellt. Die Manifestation von DDE an Milchzähnen ist nur während der Entwicklung der klinischen Zahnkrone bis zum Ende des ersten Lebensjahres möglich (Proffit et al. 2006).



Legende:  $i_1$ : erster Milchinzisivus,  $i_2$ : zweiter Milchinzisivus,  $c$ : Milchcaninus,  
 $m_1$ : erster Milchmolar,  $m_2$ : zweiter Milchmolar

Abbildung 1 Odontogenese der Milchzähne (Abbildung mit freundlicher Genehmigung von Frau Prof. Heinrich-Weltzien)

Das Ursprungsgewebe des Zahnschmelzes ist das ektodermale Epithel und Ektomesenchym (Nanci 2003). Beginnend an den Höckerspitzen bildet sich die Schmelzschicht angrenzend an das Dentin und schreitet nach zervikal fort. Die Schmelzentwicklung wird in eine Sekretionsphase sowie Maturations- oder Mineralisationsphase unterteilt (Deutsch und Pe'er 1982, Simmer und Hu 2001, Alaluusua 2010). Ameloblasten produzieren Schmelzmatrixproteine wie Amelogenin, Ameloblastin, Enamelin und Enamelysin im zirkadianen Rhythmus (Simmer und Hu 2001, Zheng et al. 2013). Bei ausreichender Schmelzdicke treten die Ameloblasten in das Reifestadium ein (Hinrichsen 1990). Im weiteren Verlauf der Sekretionsphase findet eine Reduktion der organischen Matrix (Yamakoshi et al. 2013) und Kondensation der Schmelzmatrix durch Wasserentzug sowie das Ausfüllen der Zwischenräume mit Kristalliten statt (Hinrichsen 1990). Im Anschluss an diese Prozesse endet das Wachstum der Kristallitlänge; es folgt nun das Breitenwachstum. Verbindungen aus Kalziumphosphat vergrößern sich und kristallisieren aus. Später werden Mikroporositäten innerhalb der Gitterstruktur durch Mineralien ausgeglichen und Fluoridionen eingebaut (Hellwig et al. 2009). Das Ergebnis ist ein zu über 96% mineralisiertes Gewebe mit 4% organischen Anteilen einschließlich Wasser (Nanci 2017).

DDE können endogen (Simmer und Hu 2001), exogen (Lo et al. 2003) oder genetisch (Thesleff 2006) bedingt sein. Endogen oder systemisch bedingte DDE sind durch ein überwiegend generalisiertes und symmetrisches Auftreten an Zahngruppen, die zeitgleich mineralisieren, gekennzeichnet. Sie werden in Abhängigkeit von der Exposition, Dauer und Stärke der einwirkenden Noxe während der Sekretions- und Mineralisationsperiode der Zahnhartsubstanzen ausgelöst (Alaluusua 2010). Beispielfhaft seien die MIH, die Dentalfluorose und tetrazyklinbedingte Strukturstörungen genannt. Exogen bedingte DDE werden durch einen lokalen Reiz (apikale Parodontitiden, Traumata) oder iatrogen ausgelöst und betreffen einzelne oder benachbarte Zähne (Lenzi et al. 2015, Lo et al. 2003). Genetisch bedingte DDE, wie die *Amelogenesis imperfecta* (AI) und *Dentinogenesis imperfecta* (DI) treten generalisiert an allen Zähnen beider Dentitionen auf und können mit systemischen Erkrankungen oder Syndromen assoziiert sein (Wright 2006). Bei unklaren Ursachen wird von einer idiopathisch bedingten DDE gesprochen (Koch et al. 1987).

## 2.4 Risikofaktoren für die Entstehung dentaler Strukturstörungen

DDE entstehen durch das Zusammenspiel und die Wechselwirkung zahlreicher prä-, peri- und postnataler Faktoren – jedoch niemals posteruptiv (Suckling 1989, Massoni et al. 2009). Jalevik und Noren (2000) postulierten bis zu 90 Risikofaktoren für die DDE-Entstehung; Tabelle 2 gibt einen Überblick der Wichtigsten.

Ausprägung und Schweregrad des Defekts hängt vom jeweiligen Entwicklungszeitpunkt sowie vom Ausmaß und der Dauer der schädigenden Noxe ab (Seow 1991). Eine Frühgeburt scheint in diesem Zusammenhang ein wesentlicher Faktor zu sein (Fearne et al. 1990, Franco et al. 2007, Vello et al. 2010, Jacobsen et al. 2014, Wagner 2016, Schüler et al. 2018). Weiterhin werden eine Risiko-Schwangerschaft, postnatale Maserninfektionen, die infantile Cerebralparese und syndromale Erkrankungen als mögliche Risikofaktoren für die DDE-Entwicklung diskutiert (Slayton et al. 2001). Soziale Variablen wie niedriger sozio-ökonomischer Status, Arbeitslosigkeit in der Familie, ein niedriger Bildungsgrad der Mutter, chronische oder akute Unterernährung von Mutter und Kind sowie erhöhte Bleiwerte im Blut können die DDE-Entstehung beeinflussen (Needleman et al. 1992, FDI 1992, Rugg-Gunn et al. 1998, Slayton et al. 2001, Chaves et al. 2007, Robles et al. 2013).

Franco et al. (2007) beobachteten bei untergewichtig geborenen Kindern (Low Birth Weight - LBW) eine doppelt so hohe DDE-Prävalenz wie bei Kindern mit normalem Geburtsgewicht (57,4% vs. 24,6%). DDE an Milchfrontzähnen wurden in Verbindung mit einer traumatischen oralen endo-trachealen Intubation Frühgeborener gesehen (Seow et al. 1984). Oliveira Melo et al. (2013) postulierten, dass mit der Länge der Intubationszeit das DDE-Risiko ansteigt. Der Druck des Laryngoskops löst vermutlich eine Störung der Amelogenese aus (Seow et al. 2005, Nelson et al. 2013, de Oliveira Melo et al. 2013).

Eine verlängerte Stillzeit und Umweltverschmutzungen (z.B. Dioxin, polychlorierte Bisphenole) wurden als weitere Risikofaktoren für die DDE-Entwicklung diskutiert (Alaluusua et al. 1996, Jan et al. 2007, Correa-Faria et al. 2013, Yadav et al. 2015). Demgegenüber wurde dem Stillen eine protektive Wirkung zugeschrieben (Agarwal et al. 2003). Leviton et al. (1992) diskutierten, dass Rauchen während der Schwangerschaft und eine fehlende Schwangerschaftsberatung die Wahrscheinlichkeit der DDE-Entwicklung im Milchgebiss erhöht.

Infektionserkrankungen im Kindesalter wurden ebenfalls als mögliche Ursache einer DDE in Betracht gezogen (Rugg-Gunn et al. 1998). Unter den Viruserkrankungen

wurden das Rubella- (Guggenheimer et al. 1971) und Cytomegalievirus (Stagno et al. 1982) und bei den bakteriellen Infektionen die Syphilis, mit dem Erreger *Treponema pallidum* (De Wilde 1943), genannt.

Einige Studien belegten, dass eine Antibiotika-Medikation mit einem erhöhten DDE-Risiko einhergehen kann (Fuchs 2000, Hong et al. 2004, Hong et al. 2005). Penicillin- und Markolid-Antibiotika-Gaben im 1. Lebensjahr sowie Amoxicillin-Gaben während der ersten drei Lebensjahre wurden als ursächliche Faktoren berichtet (Wuollet et al. 2016). Zervikale Dekalzifizierungen wurden nach Ciprofloxacin-Medikation an allen Zähnen bei Kleinkindern nachgewiesen (Lumbiganon et al. 1991). Weiterhin wurde die Minocyclin-Medikation als Ursache diskutiert (Caro 1980).

Fehler in der Zahnstruktur wurden auch nach Einnahme von Beruhigungs- oder Schlafmitteln, die Thalidomide enthalten (Contergan/Softanon), beobachtet (Axrup et al. 1966). Eine erhöhte DDE-Prävalenz im Milchgebiss wurde nach pränataler Exposition mit Antiepileptika (AE) berichtet. Patienten, die mit AE behandelt wurden, wiesen einen niedrigeren Kalziumspiegel im Blut auf als diejenigen, die keine AE erhielten (Jacobsen et al. 2013).

Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes (Noren 1984) und Hypokalzämie/Hypophosphatämie (Nikiforuk und Fraser 1979) oder hormonelle Störungen bei Hypothyreoidismus (Noren und Alm 1983, Needleman et al. 1992) können ebenfalls die Zahnentwicklung beeinflussen. Weiterhin wurden eine gastrointestinale Malabsorption (Rasmussen und Espelid 1980), neurologische Erkrankungen (Cohen und Diner 1970, Murray et al. 1987), ein Vitamin-D- (Archard 1971, Goodman et al. 1998) und Vitamin-A-Mangel (Sweeney et al. 1969) in Verbindung mit DDE diskutiert.

Bei Patienten mit zystischer Fibrose (Zöliakie) wurden signifikant häufiger DDE registriert als bei Gesunden (DDE: Gesunde 5,6%, Erkrankte 46%;  $p < 0,005$ ) (Majorana et al. 2010).

Auch eine Radiotherapie im Kopf-Hals-Bereich bei einer Tumorerkrankung kann Einfluss auf die Zahnentwicklung haben und sich in einem reduzierten Wurzelwachstum, Hypoplasien oder Zahnaplasien äußern (Frank et al. 1965, Purdell-Lewis et al. 1988, Holmes et al. 2002, Gawade et al. 2014).

Auf zellulärer Ebene wird eine verminderte Sekretion von Amelogenin, Ameloblastin und Enamelin durch die Ameloblasten als DDE-Ursache angesehen; der Schmelz wird nicht ausreichend gebildet und ist somit hypoplastisch bzw. pathologisch dünn (Simmer und Hu 2001). Nakayama et al. (2015) beschrieben einen Zusammenhang

zwischen fehlendem Amelotin (AMTN) und DDE; ohne AMTN erfolgt die Mineralisierung des Zahnschmelzes verlangsamt. Im Reifestadium ist das Volumenwachstum der Kristallite eingeschränkt, was wiederum zu einer Hypomineralisation führt. Eine eindeutige Klärung der jeweiligen DDE-Ätiologie ist schwierig, da die Ameloblasten auf den Insult entweder mit Ausbildung einer Opazität oder Hypoplasie reagieren (Suckling et al. 1989).

Tabelle 2 Risikofaktoren für die Entstehung dentaler Strukturstörungen (DDE) im Milchgebiss bei 1- bis 6-jährigen Kindern

Studie	Alter	Population	Land	Index	Ergebnisse
Schüler et al, 2018	3-4 Jahre	n=128 PTI-G: n=64 FTI-G: n=64	Deutschland	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE signifikant höhere Prävalenz in PTI-G und mehr betroffene Flächen als in FTI-G</li> <li>- PTI-G hatte 7,5-fach erhöhtes Risiko für DDE</li> <li>- höchste Prävalenz bei PTI mit ELBW / alle Jungen betroffen</li> <li>- PTI-G: HPM vorherrschend (54,7 vs. 12,5%) (<math>p &lt; 0,001</math>; <math>\chi^2</math>-Test), diffuse Opazitäten (2,0%) umschriebene Opazitäten: (1,9%), Hypoplasien (0,4%)</li> <li>- FTI-G: obere Inzisivi am häufigsten betroffen (35,3 vs. 16,7%), Hypoplasie (0,3%), diffuse Opazitäten (0,3%) umschriebene Opazitäten (0,1%)</li> </ul>
Wagner, 2016	3,3 +/- 0,7 Jahre	n=377	Deutschland	DDE	<p>Schmelzdefekte waren mit</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Frühgeburt verbunden (<math>p = 0,024</math>; OR=4,9)</li> <li>b) Krankenhausaufenthalt im ersten Lebensjahr (<math>p = 0,013</math>; OR=4,6) assoziiert</li> </ul>
YaDav et al., 2015	3-5 Jahre	n=302	Indien	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Schmelzopazitäten traten öfter bei Untergewichtigen auf, gefolgt von Hypoplasien</li> <li>- signifikante Assoziation zwischen niedrigem BMI und Schmelzopazitäten/Hypoplasien (<math>p = 0,0016</math>)</li> </ul>
Falcao de Oliveira Melo et al., 2014	2,2 +/- 0,6 Jahre	n=157	Brasilien	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tracheale Intubation als Hauptursache für DDE an Milchzähnen von frühgeborenen Kindern (<math>p &lt; 0,001</math>)</li> <li>- DDE bei intubierten Kindern: 86,3%</li> <li>- DDE bei nicht-intubierten: 13,7%</li> <li>- je länger die Dauer der Intubation, desto größer die Chance, Zahnschmelzdefekte zu entwickeln (<math>p &lt; 0,001</math>)</li> </ul>



Studie	Alter	Population	Land	Index	Ergebnisse
Kar et al., 2014	3-5 Jahre	n=306 IVF: n=153 KG: n=153	Indien	mDDE	DDE: 7,8% bei IVF Kindern 8,49% bei KG - Diffuse Opazitäten am häufigsten: 2,61%) in beiden Gruppen - OK Zentrale Milchfrontzähne meistbetroffen (12,82% IVF, 3,63% KG) - OK häufiger betroffen als UK in beiden Gruppen - kein signifikanter Unterschied zwischen IVF und KG
Elfrink et al., 2014	6 Jahre	n=6690	Niederlande	DMH EAPD Kriterien	- Determinanten für DMH: niederländische Ethnizität, Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft, LBW und Fieberepisoden während dem ersten Lebensjahr
Correa-Faria et al., 2013	3-5 Jahre	n=104	Brasilien	DDE	- VLBW (PR=2,77 ; 95% CI 1,66-4,61) ist mit einer größeren Häufigkeit von DDE verbunden - unabhängig von Ernährung, Stilldauer und dem Alter der Mutter bei der Geburt - schlechter Ernährungszustand und Alter des Kindes waren signifikant assoziiert mit DDE (p=0,017 und p=0,025)
Nelson et al., 2013	8-20 Monate	n=468 VLBW: n=234 NBW: n=234	USA	DDE	- DDE: VLBW 19% vs. NBW 2% (8 Monate); VLBW 31% vs. NBW 8% (18 Monate) - 5-fach erhöhtes Risiko für Schmelzhypoplasie bei den VLBW Säuglingen gegenüber den NBW Säuglingen (RR=4,77; 95% CI 2,8-9,9)
Cruvinel et al., 2012	6,3 Jahre Frühgeborene (G1)  7,6 Jahre Reifgeborene (G2)	n=80 G1: n=40  G2: n=40	Brasilien	DDE	- DDE-Prävalenz: 75% G1 - Opazität: 65,0% (p=0,8624), Hypoplasie: 37,5% (p=0,0011) G2 - Opazität: 62,5% (p=0,8624), Hypoplasie: 7,5% (p=0,0011) - signifikante Beziehung zwischen niedrigem Geburtsgewicht und DDE im Milchgebiss

Studie	Alter	Population	Land	Index	Ergebnisse
Franco et al., 2007	18-34 Monate/ 31-35 Monate	n=122  LBW: n= 61  NBW: n=61	Brasilien	DDE	LBW - DDE-Prävalenz: 57,4% (p<0,001) - Opazität: 52,5% (p=0,002) - Hypoplasie: 21,3% (p=0,002)  NBW - DDE-Prävalenz:24,6% - Opazität: 24,6% - Hypoplasie: 3,3%
Lunardelli und Peres, 2006	3-5 Jahre	n=102	Brasilien	DDE	- DDE bei Frühgeburt (OR=2,6; 95% CI=1,0-6,4) - DDE bei nicht gestillten Kindern (OR=3,2; 95% CI=1,2-8,4)
Forsman et al., 1974	3-6 Jahre	n=133	Schweden	DEAN's Index	- erhöhter Fluoridspiegel im Plasma als direkter Grund für Störungen in der Schmelzentwicklung
Axrup et al., 1966	2-4 Jahre	n=39	Schweden	?	- Thalidomideinnahme der Mütter führte zu EH bei 48,7% der Kinder

*Legende: BMI: Body Mass Index, CI: Confidence Interval, DDE: Developmental Defects of Enamel, DMH: Deciduous Molar Hypomineralisation, EAPD: European Academy of Pediatric Dentistry, ED: Enamel Defects, EH: Enamel Hypoplasia, ELBW: Extremely Low Birth Weight, FTI-G: Full-Term Infants Group, HSPM: Hypomineralised Second Primary Molars, HPM: Hypomineralised Primary Molars, IVT: In vitro Fertilisation, KG: Kontrollgruppe, LBW: Low Birth Weight, MIH: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation, mDDE: modifizierter DDE-Index, mEHI: modified Enamel Hypoplasia Index, NBW: Normal Birth Weight, OK: Oberkiefer; PR: Prevalence Ratio, PTI-G: Preterm Infants Group, UK: Unterkiefer; VLBW: Very Low Birth Weight*

## 2.5 Frühkindliche Karies – Definition, Ätiologie, Prävalenz, Befall

Die American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) definiert das Krankheitsbild der frühkindlichen Karies - *Early Childhood Caries* (ECC) - als das Vorhandensein eines oder mehrerer kariöser (nicht kavierter oder kavierter Läsionen), fehlender Zähne (aufgrund von Karies) oder gefüllter Milchzahnflächen eines Kindes unter sechs Jahren (AAPD 2016). Nach Wyne (1999) wird die ECC in Typ I bis III unterteilt. ECC Typ I - die milde bis moderate Form - tritt isoliert an Milchmolaren und/oder Frontzähnen zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr auf. ECC Typ II wird als moderate Form definiert, wobei Kariesläsionen an oberen Inzisivi und an den Molaren auftreten. Die schwere Form - ECC Typ III - betrifft nahezu alle Zähne; sie tritt zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr auf. Nach der AAPD wird eine schwere Form der ECC - *Severe Early Childhood Caries* (S-ECC) - diagnostiziert, wenn Zeichen einer Glattflächenkaries bei Kindern jünger als 3 Jahren auftreten, im Alter von 3 bis 5 Jahren ein dmft-Wert  $\geq 1$ , eine Glattflächenfüllung an oberen Milchfrontzähnen sowie ein dmft  $\geq 4$  mit 3 Jahren,  $\geq 5$  mit 4 Jahren oder  $\geq 6$  mit 5 Jahren vorliegt (AAPD 2016).

In einer Übersichtsarbeit wurden 106 Risikofaktoren für die Prävalenz bzw. Inzidenz der ECC identifiziert (Harris et al. 2004). Die frühzeitige Infektion mit *Streptococcus mutans* (S. m.) (Loesche 1986), die frequente Aufnahme vergärbare Zucker gepaart mit einer ungenügenden Mundhygiene wurden als Hauptursachen für die ECC-Initiation herausgestellt (Harris et al. 2004). Declerck et al. (2008) unterstrichen, dass die stetige Umspülung der Zähne mit kariogenen und säurehaltigen Getränken, insbesondere nachts, ein hohes ECC-Risiko bedingen. Neben der Fehlernährung sind ein Migrationshintergrund der Eltern (Van Steenkiste et al. 2004, Pieper und Jablonski-Momeni 2008), ein niedriger Bildungsgrad der Mutter (Psoter et al. 2006, Zhou et al. 2012), Arbeitslosigkeit oder niedriges Einkommen der Eltern (Psoter et al. 2006, Declerck et al. 2008, Feldens et al. 2010) sowie ein niedriger sozio-ökonomischer Status der Familie (Feldens et al. 2010) Risikofaktoren für die ECC-Entwicklung. Auch hat das Aufwachsen mit nur einem Elternteil einen negativen Einfluss auf die Zahngesundheit im Kleinkindalter (Warren et al. 2008).

Die Beziehung zwischen Stillen und ECC wird widersprüchlich beurteilt (Valaitis et al. 2000). Die WHO und UNICEF (2003) empfehlen das Stillen als bevorzugte Ernährung für Säuglinge. Stillen an sich ist kein Risikofaktor für die ECC-Entstehung (Gussy et al.

2006, Iida et al. 2007, Mohebbi et al. 2008, Salone et al. 2013, Neves et al. 2016); bei verlängertem Stillen steigt jedoch das ECC-Risiko an (Chaffee et al. 2014).

ECC wurde als Hauptgrund für Zahnschmerzen identifiziert, die mit Einschränkungen bei der Nahrungsaufnahme verbunden sind (Boeira et al. 2012). Daraus folgt, dass Kinder mit Kariesbefall im Vergleich zu Kindern mit naturgesunden Gebissen langsamer an Körpergewicht und -größe zunehmen (Kay et al. 2010). Weiterhin kann unbehandelte Karies mit einer Schädigung der Zahnkeime der bleibenden Dentition einhergehen, wenn keine Exaktion von Milchzähnen mit apikalen Parodontitiden erfolgt (Wetzel 2008). Chronische apikale Parodontitiden und dentale Abszedierungen bei ECC wurden mit einer Eisenmangelanämie in Verbindung gebracht (Shaoul et al. 2012, Schroth et al. 2013, Bansal et al. 2016, Abed et al. 2014). Zerstörte nicht erhaltungswürdige Milchzähne sind deshalb zu extrahieren (DGZMK 2011).

Karies als *Nicht-übertragbare Krankheit - Non-Communicable Disease* (NCD) - ist mit einer globalen Verbreitung von 3 bis 96,8% bei den 2-bis 6-Jährigen ein ernsthaftes gesundheitliches und gesundheitspolitisches Problem (Milnes 1996, Slavkin 1999, Jin et al. 2003, Curzon und Preston 2004, Hallett und O'Rourke 2006, Stößer 2008, Begzati et al. 2010, Begzati et al. 2011, Heinrich-Weltzien et al. 2013, Bagińska et al. 2013, Congiu et al. 2014, Kaikure et al. 2015). In Industrienationen werden niedrigere Prävalenzwerte als in Entwicklungsländern berichtet (Ismail und Sohn 1999).

Für Deutschland wurden in der jüngsten Studie der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnspflege (DAJ) erstmalig repräsentative nationale Daten zur Prävalenz der ECC bei 3-Jährigen erhoben (DAJ 2017), die in Abbildung 2 graphisch nach Bundesländern aufgeschlüsselt sind. Bei einer Prävalenzrate von 13,7% für die Gesamtpopulation der deutschen 3-Jährigen wurde die höchste ECC-Prävalenz in Sachsen-Anhalt (16,6%) und die niedrigste in Schleswig-Holstein (10,5%) ermittelt (DAJ 2017).

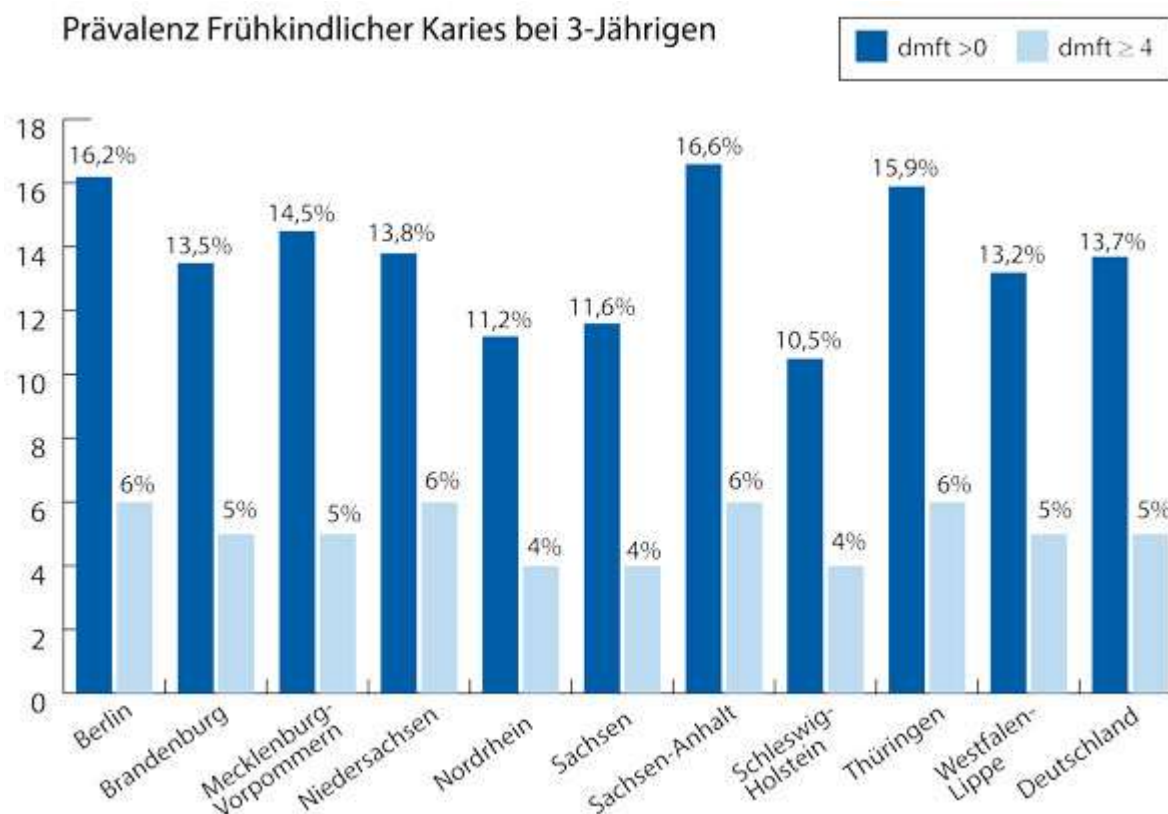


Abbildung 2 Prävalenz Frühkindlicher Karies (dmft > 0) und eines hohen Schweregrades von Frühkindlicher Karies (dmft ≥ 4) bei 3-Jährigen; Quelle: Team DAJ, 2017

In den 10 Bundesländern variierte der Kariesbefall bei den 3-Jährigen zwischen 0,38 und 0,58 dmft; 0,48 dmft wurde für die gesamte Bundesrepublik Deutschland ermittelt (DAJ 2017). Bei 13,7% der Kinder waren im Mittel 3,57 Milchzähne kariös betroffen. 73,9% des Kariesbefalls entfielen dabei auf die d-Komponente, die m- und f-Komponente waren unbedeutend. Der Sanierungsgrad der 3-Jährigen betrug durchschnittlich 26% (20% - 35%).

Bei den 6- bis 7-Jährigen hatten 43 bis 62% der Kinder naturgesunde Gebisse. Deutschlandweit betrug der Kariesbefall 1,73 dmft (DAJ 2017); die Werte schwankten zwischen 1,37 (Bayern) und 2,31 dmft (Sachsen-Anhalt). Die 6- bis 7-Jährigen mit Karieserfahrung hatten durchschnittlich 3,96 kariöse Zähne; der Restaurationsindex belief sich auf lediglich 57,5% (DAJ 2017). Der Sanierungsgrad des Milchgebisses bewegte sich zwischen 38% (Rheinland-Pfalz) und 66% (Hessen).

Wie in früheren DAJ-Studien (2005, 2009) bereits festgestellt wurde, waren etwa die Hälfte aller kariösen Zähne im 6. Lebensjahr unbehandelt. Aufgrund der fehlenden Compliance können Kinder mit ECC, insbesondere der S-ECC, in der Regel nur in Intubationsnarkose saniert werden (Casamassimo et al. 2009), sodass die

Behandlung beträchtliche Kosten für das Gesundheitssystem verursacht. Auch Zahnfehlstellungen, insbesondere Platzmangel im Wechsel- und bleibenden Gebiss durch vorzeitigen Verlust von Milchmolaren, können Folge einer ECC sein (Robke 2008, Abanto et al. 2011), die eine kieferorthopädische Behandlung nach sich ziehen (Robke 2008). Durch den vorzeitigen Verlust der Frontzähne kann die sprachliche Entwicklung des Kindes beeinträchtigt werden; die logopädische Behandlung eines vorliegenden Sigmatismus ist vielfach erforderlich (Abanto et al. 2011). Über das Milchgebiss hinausreichende Folgen der ECC sind unter anderem eine beeinträchtigte Lebensqualität (Leal et al. 2012), ein negativer Einfluss auf das soziale Verhalten, die kindliche Entwicklung oder die schulische Leistungsfähigkeit (Casamassimo et al. 2009). Im Erwachsenenalter zeigt sich zudem ein erhöhtes Kariesrisiko, wenn im Kindesalter eine ECC vorlag (Al-Shalan et al. 1997).

## **2.6 Beziehung zwischen dentalen Strukturstörungen und frühkindlicher Karies**

Während normal entwickelter Schmelz eine gut organisierte, deutliche Prismen- und Kristallstruktur aufweist, ist strukturgestörter Schmelz poröser, hypomineralisiert oder hypoplastisch und aufgrund einer höheren Proteinkonzentration weicher (Li et al. 1994, Fagrell et al. 2010, Farah et al. 2010). Die veränderte Oberflächenbeschaffenheit geht mit einer erhöhten Biofilmretention einher (Li et al. 1996, Milgrom et al. 2000). Weiterhin weist der betroffene Schmelz eine höhere Säurelöslichkeit auf (Zheng et al. 1998, Caufield et al. 2012), die mit einem erhöhten Karies- bzw. ECC-Risiko verbunden sein kann (Law und Seow 2006, Gussy et al. 2006, Zhou et al. 2012). Erstmals verwiesen Caufield et al. (2012) auf die Beziehung zwischen DDE und der schweren Form der ECC; das Krankheitsbild wurde wie bereits beschrieben als HAS-ECC definiert.

Studien, die den Zusammenhang zwischen DDE und ECC untersuchten, wurden in Tabelle 3 zusammengestellt.

Die Mehrzahl der Untersuchungen beobachtete einen positiven Zusammenhang zwischen DDE und ECC. Bei Vorhandensein einer DDE wurde ein 3- (Puranik und Hiremath 2017), 9,6- (Milgrom et al. 2000) bis 15-fach (Oliveira et al. 2006) erhöhtes ECC-Risiko berichtet. Weiterhin wurde beobachtet, dass Opazitäten häufiger bei

Kindern mit einem Kariesbefall  $\geq 3$  dmft auftreten und eine signifikante Assoziation zwischen DDE und  $\text{dmft} \geq 3$  ( $p < 0,001$ ) bestand (Yadav et al. 2015).

In wenigen Studien wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen DDE und ECC registriert (Masumo et al. 2012, Alkhtib et al. 2016, Owen et al. 2017). Owen et al. (2017) ermittelten jedoch eine positive Assoziation zwischen dem Schweregrad der HSPM und dem kariösen Schweregrad. Masumo (2012) fand in Uganda bei einer ECC-Prävalenz von 17,6% ein erhöhtes ECC-Risiko bei Kindern mit DDE (OR 2,3; 95% KI 1,36-3,95); seine Studienergebnisse aus Tansania, mit niedriger ECC-Prävalenz (3,7%), bestätigen dies nicht. Die niedrige ECC-Prävalenz in Tansania könnte auf den hohen Fluoridgehalt im Trinkwasser (3,0 mgF/l) zurückzuführen sein und die fehlende Beziehung zwischen ECC und DDE erklären. In endemischen Fluorosegebieten ist jedoch eine valide Differentialdiagnose von nicht fluoridbedingten DDE und einer Dentalfluorose sicherzustellen.

Tabelle 3 Beziehung zwischen dentalen Strukturstörungen (DDE) und frühkindlicher Karies (ECC) bei 1- bis 6-jährigen Kindern

Studie	Alter	Population	Land	Index	Ergebnisse
Schüler et al., 2018	3-4 Jahre	n=128 n=64 PTI-G n=64 FTI-G	Deutschland	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- nachgewiesene Assoziation zwischen ECC und DDE (PTI-G: <math>r=0,535</math>; <math>p=0,015</math>; FTI-G: <math>r=0,655</math>; <math>p=0,002</math>)</li> <li>- Zahnoberflächen, die sowohl von ECC als auch von DDE betroffen waren, waren signifikant häufiger in PTI-G als in FTI-G (7,4% vs. 2,4%); <math>p \leq 0,001</math>; <math>\chi^2</math>-Test</li> </ul>
Owen et al., 2017	3-5 Jahre	n=623	Australien	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HSPM: 14,1%</li> <li>- Kinder mit DDE wiesen eine niedrigere Kariesprävalenz auf, als Kinder ohne DDE (36,4% vs. 37,4%)</li> <li>- keine signifikante Beziehung zwischen DDE und Karies</li> <li>- positive Assoziation zwischen Ausmaß der HSPM und Schwere der kariösen Läsion (<math>p &lt; 0,05</math>)</li> </ul>
Puranik und Hiremath, 2017	6 Monate	n=200	Indien	dmft/DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 11%</li> <li>- Karieserfahrung (dmft&gt;0): 15%</li> <li>- signifikante Assoziation zwischen DDE und Karies (OR=2,786; 95% CI 1,003-7,7383)</li> </ul>
Basha et al., 2016	6 Jahre	n=765	Indien	dfs/DFS WHO	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kinder mit Schmelzhypoplasie weisen ein signifikant erhöhtes Karies-Risiko auf (<math>p &lt; 0,01</math>)</li> <li>- 6-Jährige: OR=5,27 für 2. Milchmolaren; OR=3,21 für 6-Jahresmolaren</li> </ul>



Studie	Alter	Population	Land	Index	Ergebnisse
Alkhtib et al., 2016	4,4 ± 0,4 Jahre	n=250	Katar	dmft/DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 39%</li> <li>- HSPM: 26,6%</li> <li>- umschriebene Opazität: 27%, diffuse Opazität: 9%</li> <li>- Hypoplasie: 3%</li> <li>- Kariesprävalenz: 89,2%</li> <li>- ECC: 15,6%, S-ECC: 73,6 %</li> <li>- keine statistische Signifikanz zwischen dem Auftreten von DDE und Karies (<math>\chi^2</math> (1)=1,6; p=0,3)</li> </ul>
Corrêa-Faria et al., 2015	2-5 Jahre	n=387	Brasilien	dmft/DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 33,9%</li> <li>- ECC: 43,3%</li> <li>- Kinder mit DDE hatten höhere ECC-Prävalenz (PR:1,325; 95% CI: 1,093-1,607)</li> </ul>
YaDav et al., 2015		n=302	Indien	dmft/DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 39,9%</li> <li>- dmft: 3,2</li> <li>- Opazitäten treten häufiger bei Kindern mit dmft ≥ 3 auf</li> <li>- signifikante Assoziation zwischen DDE und dmft ≥ 3 (p&lt;0,001)</li> </ul>

Studie	Alter	Population	Land	Index	Ergebnisse
Masumo et al., 2012	6-36 Monate	n=1221	Uganda/ Tansania	dmft/DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE gesamt: 33,3%</li> <li>- ECC: Uganda:17,6%; Tansania: 3,7%</li> <li>- Uganda: signifikante Assoziation zwischen DDE und ECC (OR=2,3; 95% CI 1,36-3,95)</li> <li>- Tansania: keine signifikante Assoziation zwischen DDE und ECC</li> <li>- niedrige Prävalenz von ECC in Manyara (Tansania) aufgrund von hohem Fluoridgehalt im Trinkwasser könnte fehlende statistisch signifikante Beziehung zu sichtbarer Plaque und DDE erklären</li> <li>- eventuelles Risiko einer Missklassifikation zwischen DDE und Fluorose</li> </ul>
Targino et al., 2011	12-54 Monate	n=224	Brasilien	DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 81,3 %</li> <li>- 2-fach erhöhtes Risiko von Karies bei DDE (p=0,0091)</li> </ul>
Elfrink et al., 2010	5 Jahre	n=386	Niederlande	dmft/DMH	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kinder mit DMH haben ein 3,2-fach erhöhtes Risiko für Karies (95% CI: 1,13-9,09); p=0,02</li> </ul>
Hong et al., 2009	5 Jahre	n=491	USA	Pendrys 1990 Russel 1961	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 5-Jährige: RR=2,17</li> <li>- 36,8% der Kinder mit Hypoplasie zeigten Karies</li> <li>- 16,9% der Kinder ohne Hypoplasie zeigten Karies</li> </ul>

Studie	Alter	Population	Land	Index	Ergebnisse
Oliveira et al., 2006	12-36 Monate	n=228	Brasilien	dmft/DDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 78,9%</li> <li>- ECC 25% davon 21,1% S-ECC</li> <li>- starke Assoziation zwischen DDE und Karies (<math>p=0,001</math>)</li> <li>- 15-fach erhöhtes ECC-Risiko an DDE- Zähnen</li> </ul>
Milgrom et al., 2000	19-36 Monate	n=199	USA	Guidelines Seow 1997	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kinder mit Hypoplasie haben ein 9,6-fach erhöhtes Risiko eine initiale oder manifeste kariöse Läsion aufzuweisen (<math>p&lt;0,001</math>)</li> </ul>
Li et al., 1996	3-5 Jahre	n=1344	China	dmft/mDDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DDE: 22,3%</li> <li>- Kariesprävalenz: 82,3%</li> <li>- Kinder mit DDE wiesen ein 2- bis 5-fach erhöhtes Risiko für Karies auf (<math>p&lt;0,001</math>)</li> </ul>

Legende: dfs/DFS: decayed filled surfaces, DMH: Deciduous Molar Hypomineralization, ECC: Early Childhood Caries, FTI-G: Full-Term Infants Group, mDDE: modifizierter DDE-Index, OR: Odds Ratio, PTI-G: Preterm Infants Group, r: Spearmans Rangkorrelationskoeffizient, RR: Relatives Risiko, S-ECC: Severe Early Childhood Caries, WHO: Weltgesundheitsorganisation,

### **3 Ziele der Arbeit**

Im Rahmen der vorliegenden Dissertationsschrift sollten erstmalig epidemiologische Daten zum Vorkommen dentaler Strukturstörungen im Milchgebiss von Jenaer Kindergartenkindern im Alter von 2 bis 6 Jahren während der jährlichen gesetzlichen Vorsorgeuntersuchung erhoben werden.

Diese Daten sollten in Beziehung zum Kariesbefall der Kindergartenkinder analysiert werden.

Folgende Null-Hypothesen waren anhand der epidemiologischen Daten zu prüfen:

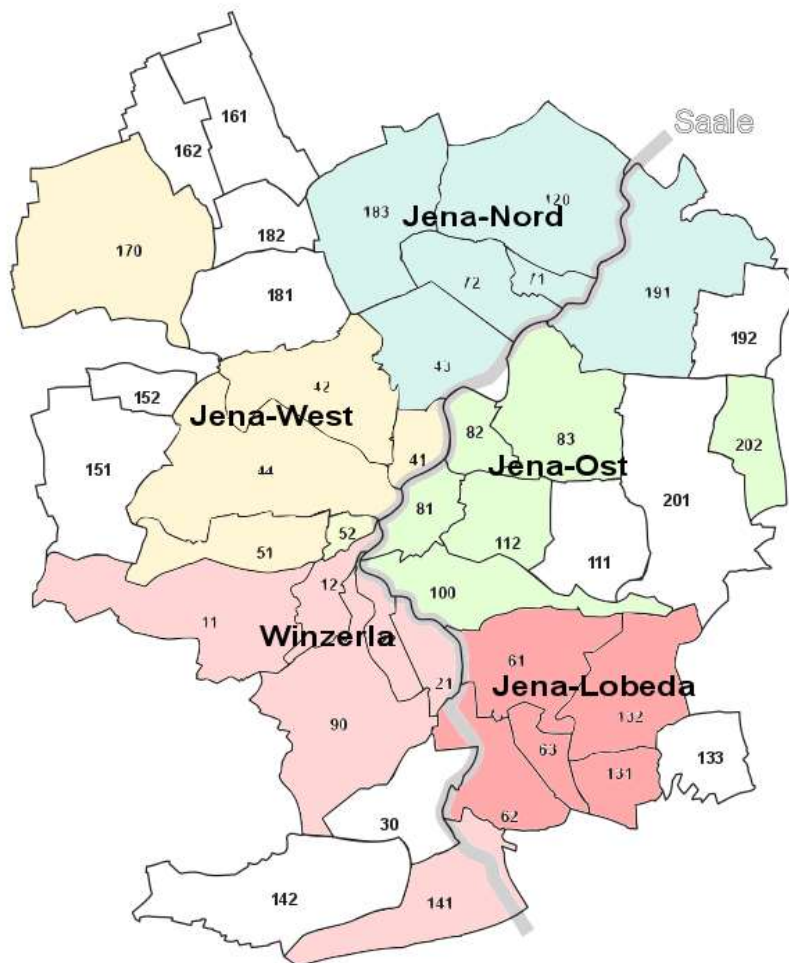
- Die Prävalenz dentaler Strukturstörungen unterscheidet sich nicht bei 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen,
- Häufigkeit und Schwere dentaler Strukturstörungen (Hypoplasien und Opazitäten) treten unabhängig von Geschlecht, Zahn, Zahnfläche und städtischer Region in der Studienpopulation auf,
- Der Kariesbefall von Kindergartenkindern mit und ohne dentale(n) Strukturstörungen unterscheidet sich nicht.

## **4 Methodik**

### **4.1 Probandengut**

Die vorliegende Querschnittsuntersuchung wurde im Rahmen der gesetzlichen jährlichen zahnärztlichen Reihenuntersuchung in allen Kindertageseinrichtungen der Stadt Jena durch eine Zahnärztin (M.R.) des Kinder- und Jugendzahnärztlichen Dienstes durchgeführt. Insgesamt wurden 2.870 Kindergartenkinder im Alter von 2 bis 6 Jahren in die Untersuchung einbezogen. Der Stichprobenumfang entspricht 68% aller Kinder dieser Altersgruppe der Stadt Jena. Die Verteilung der Kinder auf die einzelnen Stadtteile ist in Tabelle 4 dargestellt. In die Untersuchung einbezogene Kindertageseinrichtungen waren auf die Stadtteile Jena-Lobeda, Jena-Nord, Jena-Ost, Jena-West und -Winzerla verteilt (Abbildung 3). Die Response-Rate der Kinder zur Teilnahme an der Untersuchung variierte zwischen 57% (Jena-Nord) und 81% (Jena-West).

Zur sozio-ökonomischen Charakterisierung der Stadtteile (Tabelle 5) wurde die Stadtbezirksstatistik der Stadt Jena herangezogen (Stadt Jena 2015). Ein erhöhter Anteil von Ausländern (9,9%), Arbeitslosen (4,6%) und Haushalten mit Alleinerziehenden (36%) lag im Stadtteil Jena-Lobeda vor. In Jena-West betrug die Ausländerquote 8,2% und der Anteil von Haushalten mit Alleinerziehenden 21,3%. 2,5% Arbeitslose lebten in Jena-West und -Nord. In Jena-Ost war der Anteil von Ausländern (3,9%) und Arbeitslosen (1,9%) am niedrigsten. In allen Stadtteilen waren deutlich mehr Frauen alleinerziehend als Männer.



- Jena-Lobeda:** Lobeda-Altstadt (61), Lobeda-West (62), Lobeda-Ost (63), Drackendorf (132), Drackendorf/Lobeda-Ost (131)
- Jena-Nord:** Jena-Nord (43), Löbstedt-Ort (71), Nord II (72), Zwätzen (120), Closewitz (183), Kunitz (191)
- Jena-Ost:** Wenigenjena/Kernberge (81), Wenigenjena Ort (82), Wenigenjena/Schlegelsberg (83), Ziegenhainer Tal (112), Wöllnitz (100), Wogau (202)
- Jena-West:** Zentrum (41), Jena-West (42), Jena-Süd (44), Lichtenhain-Ort (51), Mühlenstraße (52), Isserstedt (170)
- Jena-Winzerla:** Ammerbach-Ort (11), Winzerlaer Str./ Beutenberg (12), Burgau Ort (21), Ringwiese Flur Burgau (22), Winzerla (90), Maua (141)

Abbildung 3 Stadtteile und zugehörige Wohngebiete der Stadt Jena

Tabelle 4 Studienpopulation der 2- bis 6-Jährigen und ihre Verteilung auf die Jenaer Stadtteile  
(Soll-Daten aus „Octoware® Zahnärztlicher Dienst“)

Stadtteil  Population	Jena Gesamt		Jena-Lobeda		Jena-Nord		Jena-Ost		Jena-West		Jena-Winzerla	
	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)	Soll (n)	Ist (n) (%)
<b>2-6 Jahre</b>												
<b>Gesamt</b>	4203	2870 (68)	903	637 (71)	882	501 (57)	807	520 (64)	1007	817 (81)	604	395 (65)
<b>Weiblich</b>	2093	1419 (68)	459	328 (66)	427	234 (55)	406	264 (65)	504	393 (78)	297	199 (67)
<b>Männlich</b>	2110	1451 (69)	444	309 (70)	455	267 (59)	401	256 (64)	503	424 (84)	307	196 (64)
<b>2-3 Jahre</b>												
<b>Gesamt</b>	1887	1317 (70)	364	284 (78)	366	219 (60)	340	235 (69)	441	388 (85)	276	191 (69)
<b>Weiblich</b>	925	671 (73)	193	148 (77)	188	109 (58)	175	118 (67)	236	199 (81)	133	97 (73)
<b>Männlich</b>	862	646 (75)	171	136 (80)	178	110 (62)	165	117 (71)	205	189 (89)	143	94 (66)
<b>4-6 Jahre</b>												
<b>Gesamt</b>	2416	1553 (64)	539	353 (66)	516	282 (55)	467	285 (61)	566	429 (76)	328	204 (63)
<b>Weiblich</b>	1168	748 (64)	266	180 (68)	239	125 (52)	231	146 (63)	268	195 (73)	164	102 (62)
<b>Männlich</b>	1248	805 (65)	273	173 (63)	277	157 (57)	236	139 (59)	298	234 (79)	164	102 (62)

Tabelle 5 Sozio-ökonomische Charakterisierung der Jenaer Stadtteile (Daten aus Stadtbezirksstatistik, Stadt Jena 2015)

<b>Stadtteil</b> <b>Kategorie</b>	<b>Jena-Lobeda</b>	<b>Jena-Nord</b>	<b>Jena-Ost</b>	<b>Jena-West</b>	<b>Jena-Winzerla</b>
<b>Bevölkerung gesamt</b>	26096	21512	18047	27793	15924
<b>Deutsche</b>	22948	20415	17346	25524	15143
<b>Ausländer</b>	2574 (9,9%)	1097 (5,1%)	701 (3,9%)	2287 (8,2%)	781 (4,9%)
<b>Arbeitslose</b>	1208 (4,6%)	542 (2,5%)	350 (1,9%)	685 (2,5%)	629 (3,9%)
<b>Haushalte mit Kindern</b>	2076	1948	1818	2487	1344
<b>Haushalte mit Alleinerziehenden</b>	747 (36,0%)	493 (25,3%)	401 (22,1%)	530 (21,3%)	463 (34,4%)
<b>Haushalte mit Alleinerziehenden männlich</b>	52 (6,9%)	61 (12,4%)	36 (9,0%)	64 (12,4%)	46 (9,9%)
<b>Haushalte mit Alleinerziehenden weiblich</b>	693 (92,8%)	429 (87,0%)	363 (90,5%)	462 (87,2%)	415 (89,6%)



## 4.2 Klinische Untersuchung der Probanden

Die Kinder wurden nach dem Zähneputzen unter Anleitung einer Prophylaxehelferin von einer erfahrenen und kalibrierten Zahnärztin (M.R.) des Kinder- und Jugendzahnärztlichen Dienstes der Stadt Jena nach WHO Standard (1997) untersucht (Abbildung 4). Die Ausleuchtung der Mundhöhle erfolgte mit einem LED-Kopflicht (>15.000 Lux, weiße Lichtfarbe 5.500 K). Zur Erfassung des Kariesbefalls wurde eine CPI-Sonde (WHO 1997, Firma E. Hahnenkratt GmbH), ein planer Mundspiegel und Watterollen zur Trocknung der Zahnoberfläche verwandt.

Die Befunddokumentation erfolgte parallel zur Untersuchung in der zahnärztlichen Dokumentationssoftware *Octoware® Zahnärztlicher Dienst* und einem für die Studie entwickelten Befundbogen (Anlage 1).



Abbildung 4 Untersuchungssituation in einer Kindertagesstätte (Foto mit freundlicher Genehmigung von Frau Dr. Limberger)

### 4.2.1 Erfassung des Kariesbefalls

Der Kariesbefall wurde anhand des „Leitfadens für Zahnärztliche Dienste der Gesundheitsämter im Land Thüringen“ mit dem dmft-Index (decayed - kariöse, missing - fehlende, filled - gefüllte, teeth - Zähne) basierend auf dem WHO-Standard (WHO 1997) erfasst. Es wurden sowohl nicht-kavitierte kariöse Läsionen (Initialkaries) („d<sub>1-2</sub>“) als auch kavitierte („d<sub>3-4</sub>“) registriert (Tabelle 6). Als nicht-kavitierte Läsionen wurden white- und brown-Spots dokumentiert. Manifeste Läsionen wurden registriert, wenn die Kavitation mit der CPI-Sonde validiert werden konnte (WHO 1997). Es wurden keine Röntgenbilder zur Kariesdiagnostik angefertigt.



Tabelle 6      Kodierung des Kariesbefalls nach dem Leitfaden für Zahnärztliche Dienste der Gesundheitsämter im Land Thüringen

Code	Definition
i	Initialkaries (d <sub>1-2</sub> ) „white spot“ bzw. „brown spot“
d	Kariöse Läsion (d <sub>3-4</sub> )
m	Zahnverlust infolge Karies
f	Intakte Füllung

### 4.2.2 Erfassung dentaler Strukturstörungen

Die DDE-Befundung erfolgte flächenbezogen mit dem modifizierten DDE-Index (FDI 1992). Die Beschreibung der Schweregrade und ihrer Kodierungen ist aus Tabelle 7 ersichtlich.

Tabelle 7 Kodierung dentaler Strukturstörungen nach dem modifizierten DDE-Index (FDI 1992) (Bereitstellung des Bildmaterials von Frau Prof. Heinrich-Weltzien)

Code	Definition	Fotobeispiel
1	Umschriebene Opazität ohne Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 71	
2	Diffuse Opazität ohne Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 63	
3	Umschriebene Opazität mit Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 81	
4	Diffuse Opazität mit Schmelzeinbruch  Bsp. Zahn 65	
5	Hypoplasie  Bsp. Zahn 53	
6	Umschriebene Opazität mit Hypoplasie  Bsp. Zahn 11	
7	Diffuse Opazität mit Hypoplasie  Bsp. Zahn 83	

### 4.3 Kalibrierung der Untersucher

Im Vorfeld der Studie absolvierte die Zahnärztin (M.R.) ein zweitägiges theoretisch-praktisches Kalibrationstraining an der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde und Kinderzahnheilkunde des Universitätsklinikums Jena. Der Kappa-Wert der Untersucherin zeigte für die Diagnostik von Karies und Strukturstörungen eine gute Intrarater-Reliabilität [M.R.:  $\kappa = 0,80$ ].

### 4.4 Statistische Auswertung und Methoden

Die Untersuchungsdaten der Kinder wurden von zwei Zahnärztinnen (E.Z., S.W.) in das Statistikprogramm SPSS (IBM SPSS Statistics 22) eingegeben und nach Erstellung der Syntax einer deskriptiven statistischen Datenanalyse unterzogen.

Die DDE-Prävalenz wurde probanden- und zahnbezogen berechnet [%; 95% KI]. Weiterhin erfolgte eine Berechnung der DDE-Prävalenz [%; 95% KI] für Zahngruppen (Milchfrontzähne, Milchmolaren) und nach Zahnflächen sowie eine differenzierte Betrachtung der einzelnen Codes (1 - 7). Opazitäten (Code 1, 2, 3, 4, 6, 7) und Hypoplasien (Code 5, 6, 7) wurden getrennt ausgewertet. Weiterhin wurden Prävalenz [%; 95% KI] und Anzahl der kariösen DDE-Zähne ermittelt. Zur Prüfung, ob DDE einen Risikofaktor für ECC darstellen, wurde das Relative Risiko (RR) berechnet.

Zur Beschreibung der Zahngesundheit wurde die Anzahl gesunder Zähne, die Kariesprävalenz [%; 95% KI] und der Kariesbefall ( $\bar{x} \pm SD$  von  $d_{1-2mft}$ ,  $d_{3-4mft}$ ) berechnet. Die Polarisierung des Kariesbefalls der Kindergartenkinder wurde mit dem Significant Caries Index (SiC-Index) beschrieben (Bratthall 2000). Der SiC-Index definiert das Drittel der untersuchten Population mit dem höchsten Kariesbefall.

Für die Berechnung des Care- bzw. Restaurationsindex wurde die Anzahl der gefüllten Zähne durch den Gesamt-dmft-Index dividiert und mit 100 multipliziert [Restaurationsindex=  $(ft/dmft) \times 100$ ].

Um Aussagen über die zahnärztliche Betreuung der Kindergartenkinder zu treffen, wurde der Sanierungsgrad ermittelt, der den prozentualen Anteil der gefüllten und extrahierten Zähne am Gesamt-dmft-Index ausdrückt [Sanierungsgrad=  $(ft+mt/dmft) \times 100$ ].

Die Prävalenz von Karies und DDE sowie die Mittelwerte der jeweiligen Indizes wurden nach Geschlecht, Altersgruppe (2-6 Jahre, 2-3 Jahre und 4-6 Jahre) und Stadtteilen ausgewertet. Zur Prüfung von signifikanten Unterschieden zwischen den Altersgruppen, Geschlechtern und Stadtteilen wurde der exakte Test nach Fischer herangezogen; als signifikant wurden Unterschiede mit einem p-Wert  $\leq 0,05$  eingestuft.

Die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät des Universitätsklinikums Jena genehmigt (Reg. Nr. 4022-03/14) und entsprechend den ethischen Vorgaben der FDI (1990) zur Durchführung von klinischen Studien am Menschen durchgeführt.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Zahnanzahl von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Insgesamt wurden 2.870 Kinder untersucht. Der Altersdurchschnitt der Gesamtpopulation betrug  $4,1 \pm 1,1$  Jahre;  $19,8 \pm 1,2$  Zähne waren in situ (Tabelle 8). Die 2- bis 3-Jährigen ( $n=1.317$ ) waren im Mittel  $3,1 \pm 0,6$  Jahre alt. Sie hatten durchschnittlich 19,5 Milchzähne, von denen 19 primär gesund waren.

Die 4- bis 6-Jährigen ( $n=1.553$ ) waren durchschnittlich  $5,0 \pm 0,6$  Jahre alt und hatten  $20,1 \pm 1,0$  Zähne;  $19,2 \pm 2,3$  Zähne waren gesund. Es lag eine homogene Verteilung zwischen den Geschlechtern in den Altersgruppen vor. Das Alter und die Zahnanzahl der Mädchen und Jungen unterschieden sich nicht signifikant in beiden Altersgruppen.

Tabelle 8 Anzahl, durchschnittliches Alter und Zahnanzahl der 2- bis 6-Jährigen aus Jena

	Anzahl Kinder (n)	Ø Alter $\bar{x} \pm SD$	Ø Zahnanzahl $\bar{x} \pm SD$
<b>2-6 Jahre</b>			
<b>Gesamt</b>	2870	$4,1 \pm 1,1$	$19,8 \pm 1,2$
<b>Weiblich</b>	1419	$4,1 \pm 1,1$	$19,8 \pm 1,3$
<b>Männlich</b>	1451	$4,2 \pm 1,1$	$19,8 \pm 1,2$
<b>2-3 Jahre</b>			
<b>Gesamt</b>	1317	$3,1 \pm 0,6$	$19,5 \pm 1,4$
<b>Weiblich</b>	671	$3,0 \pm 0,6$	$19,4 \pm 1,5$
<b>Männlich</b>	646	$3,1 \pm 0,5$	$19,5 \pm 1,3$
<b>4-6 Jahre</b>			
<b>Gesamt</b>	1553	$5,0 \pm 0,6$	$20,1 \pm 1,0$
<b>Weiblich</b>	748	$5,0 \pm 0,6$	$20,1 \pm 1,1$
<b>Männlich</b>	805	$5,0 \pm 0,6$	$20,1 \pm 1,0$

## 5.2 Dentale Strukturstörungen von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Die Prävalenz und Schwere der DDE sind in Tabelle 9 dargestellt. In der Gesamtpopulation der 2- bis 6-Jährigen lag bei 396 von 2.870 Kindern mindestens ein Zahn mit DDE vor. Dies entspricht einer DDE-Prävalenz von 13,8% (KI 12,5 - 15,0);  $0,9 \pm 3,9$  Zähne wiesen eine DDE auf.  $0,8 \pm 3,2$  Zähne hatten eine Opazität und  $0,4 \pm 2,6$  Zähne eine Hypoplasie. Es bestand ein signifikanter Unterschied zwischen den Prävalenzraten von Opazitäten (12,5%; KI 11,3 - 13,7) und Hypoplasien (8,8%; KI 7,8 - 9,9) ( $p \leq 0,001$ ). Es lagen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede vor.

2- bis 3-Jährige wiesen eine DDE-Prävalenz von 13,4% (KI 11,5 - 15,2) auf; im Mittel waren  $1,0 \pm 4,7$  Zähne betroffen. Opazitäten wurden bei 11,7% (KI 9,9 - 13,4) und Hypoplasien bei 8,6% (KI 7,1 - 11,2) der Kinder beobachtet;  $0,8 \pm 3,6$  Zähne wiesen Opazitäten und  $0,5 \pm 3,4$  Hypoplasien auf.

Bei den 4- bis 6-Jährigen lag eine DDE-Prävalenz von 14,1% (KI 12,4 - 15,8) vor;  $0,8 \pm 3,0$  Zähne waren strukturgestört. Opazitäten traten bei 13,2% (KI 11,5 - 14,8) und Hypoplasien bei 9,0% (KI 7,6 - 11,4) der Kinder auf;  $0,7 \pm 2,9$  Zähne zeigten Opazitäten und  $0,3 \pm 1,6$  Hypoplasien.

Tabelle 9 Prävalenz und Schwere dentaler Strukturstörungen (DDE) bei 2- bis 6-Jährigen aus Jena

	Kinder mit DDE (n)	DDE-Prävalenz % (95% KI)	p	DDE-Zähne $\bar{x} \pm SD$	Prävalenz Opazitäten (Code 1,2,3,4,6,7) % (95% KI)	p	DDE-Zähne mit Opazitäten (Code 1,2,3,4,6,7) $\bar{x} \pm SD$	Prävalenz Hypoplasien (Code 5,6,7) % (95% KI)	p	DDE-Zähne mit Hypoplasien (Code 5,6,7) $\bar{x} \pm SD$
<b>2-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	396	13,8 (12,5 – 15,0)		0,9 ± 3,9	<b>12,5<sup>1</sup></b> <b>(11,3 – 13,7)</b>	<b>0,001</b>	0,8 ± 3,2	<b>8,8<sup>1</sup></b> <b>(7,8 – 9,9)</b>	<b>0,001</b>	0,4 ± 2,6
<b>Weiblich</b>	181	12,8 (11,0 – 14,5)	0,116	0,8 ± 3,5	11,4 (9,8 – 13,1)	0,090	0,7 ± 3,2	8,4 (6,9 – 9,8)	0,394	0,4 ± 2,1
<b>Männlich</b>	215	14,8 (13,0 – 16,7)	0,116	0,9 ± 4,3	13,6 (11,8 – 15,3)	0,090	0,8 ± 3,3	9,3 (7,8 – 10,8)	0,394	0,4 ± 3,0
<b>2-3 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	167	13,4 (11,5 – 15,2)	0,551	1,0 ± 4,7	11,7 (9,9 – 13,4)	0,235	0,8 ± 3,6	8,6 (7,1 – 11,2)	0,792	0,5 ± 3,4
<b>Weiblich</b>	79	11,8 (9,3 – 14,2)	0,089	0,8 ± 3,7	10,1 (7,8 – 12,4)	0,086	0,7 ± 3,4	8,1 (6,0 – 10,1)	0,435	0,4 ± 2,2
<b>Männlich</b>	97	15,0 (12,3 – 17,8)	0,089	1,2 ± 5,5	13,3 (10,7 – 15,9)	0,086	1,0 ± 3,8	9,3 (7,0 – 11,5)	0,435	0,5 ± 4,3
<b>4-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	220	14,1 (12,4 – 15,8)	0,551	0,8 ± 3,0	13,2 (11,5 – 14,8)	0,235	0,7 ± 2,9	9,0 (7,6 – 11,4)	0,792	0,3 ± 1,6
<b>Weiblich</b>	102	13,6 (11,2 – 16,1)	0,610	0,8 ± 3,2	12,6 (10,2 – 15,0)	0,500	0,7 ± 3,0	8,7 (6,7 – 10,7)	0,723	0,4 ± 1,9
<b>Männlich</b>	118	14,7 (12,2 – 17,1)	0,610	0,7 ± 2,8	13,8 (11,4 – 16,2)	0,500	0,7 ± 2,9	9,3 (7,3 – 11,3)	0,723	0,3 ± 1,3

<sup>1</sup> $p^a \leq 0,001$  Vergleich zwischen Opazitäten und Hypoplasien; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test



### 5.2.1 Schweregrad dentaler Strukturstörung von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Die Einschätzung des DDE-Schweregrades in der Gesamtpopulation zeigte, dass umschriebene Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (Code 1) am häufigsten auftraten (5,2%; KI 4,4 - 6,1) (Tabelle 10). Diffuse Opazitäten mit Schmelzeinbruch (Code 4) wurden am seltensten (0,5%; KI 0,2 - 0,7) bei den Kindern beobachtet. Zwischen der Prävalenz der einzelnen Codes bestanden signifikante Unterschiede.

Bei den 2- bis 3-Jährigen wurden gleiche Häufigkeiten (5,2%) für umschriebene und diffuse Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (Code 1 und 2) sowie für umschriebene Opazitäten mit Schmelzeinbruch (Code 3) und diffuse Opazitäten mit Hypoplasien (Code 7) (1,4%) registriert. Umschriebene Opazitäten mit Hypoplasien (Code 6) wurden am seltensten diagnostiziert (0,2%; KI 0 - 0,5).

In der Gruppe der 4- bis 6-Jährigen traten umschriebene Opazitäten ohne Schmelzeinbruch (Code 1) bei 5,3% (KI 4,2 - 6,4) und diffuse Opazitäten mit Schmelzeinbruch (Code 4) bei 0,5% (KI 0,1 - 0,8) der Kinder auf. Umschriebene Opazitäten mit Hypoplasien (Code 6) wurden mit 1,2% (KI 0,6 - 1,7) signifikant häufiger als bei den 2- bis 3-Jährigen beobachtet (0,2%; KI 0 - 0,5) ( $p=0,003$ ). Diffuse Opazitäten mit Hypoplasien (Code 7) unterschieden sich tendenziell signifikant zwischen Mädchen und Jungen ( $p=0,056$ ).

In der Gesamtpopulation wurden häufiger DDE im Oberkiefer (1540; 60%) als im Unterkiefer (1028; 40%) registriert. Die Häufigkeit einzelner DDE-Schweregrade an Zähnen des Ober- und Unterkiefers der 2- bis 6-Jährigen unterschieden sich nicht wesentlich. In allen Altersgruppen lagen im Geschlechtervergleich keine signifikanten Unterschiede vor.

Tabelle 10 Schweregrad dentaler Strukturstörungen (DDE) bei 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Schweregrad dentaler Strukturstörungen (DDE)							
	Code 1 % (95% KI)	Code 2 % (95% KI)	Code 3 % (95% KI)	Code 4 % (95% KI)	Code 5 % (95% KI)	Code 6 % (95% KI)	Code 7 % (95% KI)
<b>2-6 Jahre</b>							
<b>Gesamt</b>	<b>5,2*</b> (4,4 – 6,1)	<b>5,1*</b> (4,3 – 5,9)	<b>1,6*</b> (1,2 – 2,1)	<b>0,5*</b> (0,2 – 0,7)	<b>3,4*</b> (2,8 – 4,1)	<b>0,7*</b> (0,4 – 1,0)	<b>1,3*</b> (0,9 – 1,7)
<b>Weiblich</b>	5,1 (3,9 – 6,2)	4,3 (3,2 – 5,4)	1,5 (0,9 – 2,1)	0,6 (0,2 – 1,1)	3,4 (2,4 – 4,3)	0,5 (0,1 – 0,9)	1,6 (1,0 – 2,3)
<b>Männlich</b>	5,4 (4,3 – 6,6)	5,9 (4,7 – 7,1)	1,8 (1,1 – 2,5)	0,3 (0 – 0,6)	3,5 (2,6 – 4,5)	1,0 (0,5 – 1,5)	1,0 (0,5 – 1,5)
<b>2-3 Jahre</b>							
<b>Gesamt</b>	5,2 (4,0 – 6,4)	5,2 (4,0 – 6,4)	1,4 (0,8 – 2,1)	0,5 (0,1 – 0,8)	3,4 (2,4 – 4,4)	<b>0,2<sup>1</sup></b> (0 – 0,5)	1,4 (0,8 – 2,1)
<b>Weiblich</b>	4,8 (3,2 – 6,4)	4,3 (2,8 – 5,9)	1,0 (0,3 – 1,8)	0,5 (0 – 1,0)	3,3 (1,9 – 4,6)	0,2 (0 – 0,4)	1,5 (0,6 – 2,4)
<b>Männlich</b>	5,6 (3,8 – 7,4)	6,0 (4,2 – 7,9)	1,9 (0,8 – 2,9)	0,5 (0,1 – 1,0)	3,6 (2,1 – 5,0)	0,3 (0 – 0,7)	1,4 (0,5 – 2,3)
<b>4-6 Jahre</b>							
<b>Gesamt</b>	5,3 (4,2 – 6,4)	5,0 (3,9 – 6,1)	1,8 (1,1 – 2,5)	0,5 (0,1 – 0,8)	3,5 (2,6 – 4,4)	<b>1,2<sup>1</sup></b> (0,6 – 1,7)	1,2 (0,6 – 1,7)
<b>Weiblich</b>	5,4 (3,7 – 7,0)	4,3 (2,8 – 5,7)	1,9 (0,9 – 2,9)	0,8 (0,2 – 1,4)	3,5 (2,2 – 4,8)	0,8 (0,2 – 1,4)	1,7 (0,8 – 2,7)
<b>Männlich</b>	5,3 (3,8 – 6,9)	5,7 (4,1 – 7,3)	1,7 (0,8 – 2,6)	0,1 (0 – 0,4)	3,5 (2,2 – 4,8)	1,5 (0,7 – 2,3)	0,6 (0,1 – 1,2)

\* $p^a \leq 0,001$  Vergleich zwischen Codes 1 und 3-7; 2 und 4,6,7; 3 und 4,5; 4 und 5-7; 5 und 6,7; \* $p^a \leq 0,01$  Vergleich zwischen Codes 2 und 5; 3 und 6, 6 und 7; <sup>1</sup> $p^a \leq 0,01$  zwischen Altersgruppen 2-3 vs. 4-6; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

### 5.2.2 Zahngruppen- und -flächenbezogene Prävalenz dentaler

#### Strukturstörungen von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

In der Gesamtpopulation der 2- bis 6-Jährigen waren 10,7% (KI 9,6 - 11,8) der Milchmolaren und 4,6% (KI 3,9 - 5,4) der Milchfrontzähne von einer DDE betroffen; der Unterschied ist signifikant ( $p \leq 0,001$ ) (Tabelle 11).

DDE traten an Milchmolaren bei den 2- bis 3-Jährigen (10,6%; KI 9,0 - 12,3) doppelt so häufig wie an Milchfrontzähnen auf (4,9%; KI 3,7 - 6,0). Von  $7,5 \pm 1,2$  Milchmolaren waren  $0,6 \pm 3,4$  von einer DDE betroffen; die Okklusalfäche war am häufigsten (8,9%) befallen (Abbildung 5). Bei den Frontzähnen waren die vestibulären Zahnflächen am häufigsten strukturgestört (4,2%; KI 3,2 - 5,2). Zwischen Mädchen und Jungen bestanden keine signifikanten Unterschiede ( $p = 0,055$ ).

4- bis 6-Jährige hatten im Mittel  $11,7 \pm 0,9$  Frontzähne und  $7,86 \pm 0,25$  Milchmolaren. Wie bei den jüngeren Kindern wurden an den Milchmolaren (10,8%; KI 9,2 - 12,3) mehr als doppelt so häufig DDE diagnostiziert wie an Milchfrontzähnen (4,4%; KI 3,4 - 5,5). Diese wurden wiederum an der Okklusalfäche der Milchmolaren (9,6%; KI 8,2 - 11,1) und der vestibulären Fläche der Milchfrontzähne am häufigsten beobachtet (4,2%; KI 3,2 - 5,2).

Tabelle 11 Prävalenz und Schwere dentaler Strukturstörung (DDE) an Milchfrontzähnen und -molaren von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

	Ø Anzahl Milch- frontzähne $\bar{x} \pm SD$	DDE-Prävalenz Milch- frontzähne % (95% KI)	p	Ø Anzahl DDE-Milch- frontzähne $\bar{x} \pm SD$	Ø Anzahl Milch- molaren $\bar{x} \pm SD$	DDE-Prävalenz Milch- molaren % (95% KI)	p	Ø Anzahl DDE- Milch- molaren $\bar{x} \pm SD$
<b>2-6 Jahre</b>								
<b>Gesamt</b>	11,8 ± 0,7	<b>4,6 (3,9 – 5,4)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,2 ± 1,7	7,8 ± 0,9	<b>10,7 (9,6 – 11,8)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,7 ± 3,0
<b>Weiblich</b>	11,8 ± 0,8	4,2 (3,2 – 5,3)	0,712	0,2 ± 1,2	7,7 ± 1,0	10,0 (8,5 – 11,6)	0,567	0,7 ± 3,0
<b>Männlich</b>	11,8 ± 0,7	5,0 (3,9 – 6,2)	0,712	0,3 ± 2,2	7,8 ± 0,8	11,5 (9,8 – 13,1)	0,567	0,7 ± 3,0
<b>2-3 Jahre</b>								
<b>Gesamt</b>	11,9 ± 0,4	4,9 (3,7 – 6,0)	0,594	0,3 ± 2,3	7,5 ± 1,2	10,6 (9,0 – 12,3)	0,904	0,7 ± 3,4
<b>Weiblich</b>	11,9 ± 0,4	3,7 (2,3 – 5,2)	0,055	0,2 ± 1,3	7,5 ± 1,3	9,7 (7,5 – 12,0)	0,238	0,7 ± 3,3
<b>Männlich</b>	12,0 ± 0,4	6,1 (4,2 – 7,9)	0,055	0,4 ± 3,0	7,6 ± 1,1	11,6 (9,2 – 14,1)	0,283	0,8 ± 3,5
<b>4-6 Jahre</b>								
<b>Gesamt</b>	11,7 ± 0,9	4,4 (3,4 – 5,5)	0,594	0,2 ± 1,1	7,9 ± 0,3	10,8 (9,2 – 12,3)	0,904	0,6 ± 2,6
<b>Weiblich</b>	11,6 ± 1,0	4,7 (3,2 – 6,2)	0,712	0,2 ± 1,1	7,9 ± 0,3	10,3 (8,1 – 12,5)	0,567	0,7 ± 2,8
<b>Männlich</b>	11,7 ± 0,8	4,2 (2,8 – 5,6)	0,712	0,2 ± 1,0	7,9 ± 0,2	11,3 (9,1 – 13,5)	0,567	0,6 ± 2,5

<sup>1</sup> $p^a \leq 0,001$  Vergleich zwischen DDE-Milchfrontzähnen und DDE-Milchmolaren; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

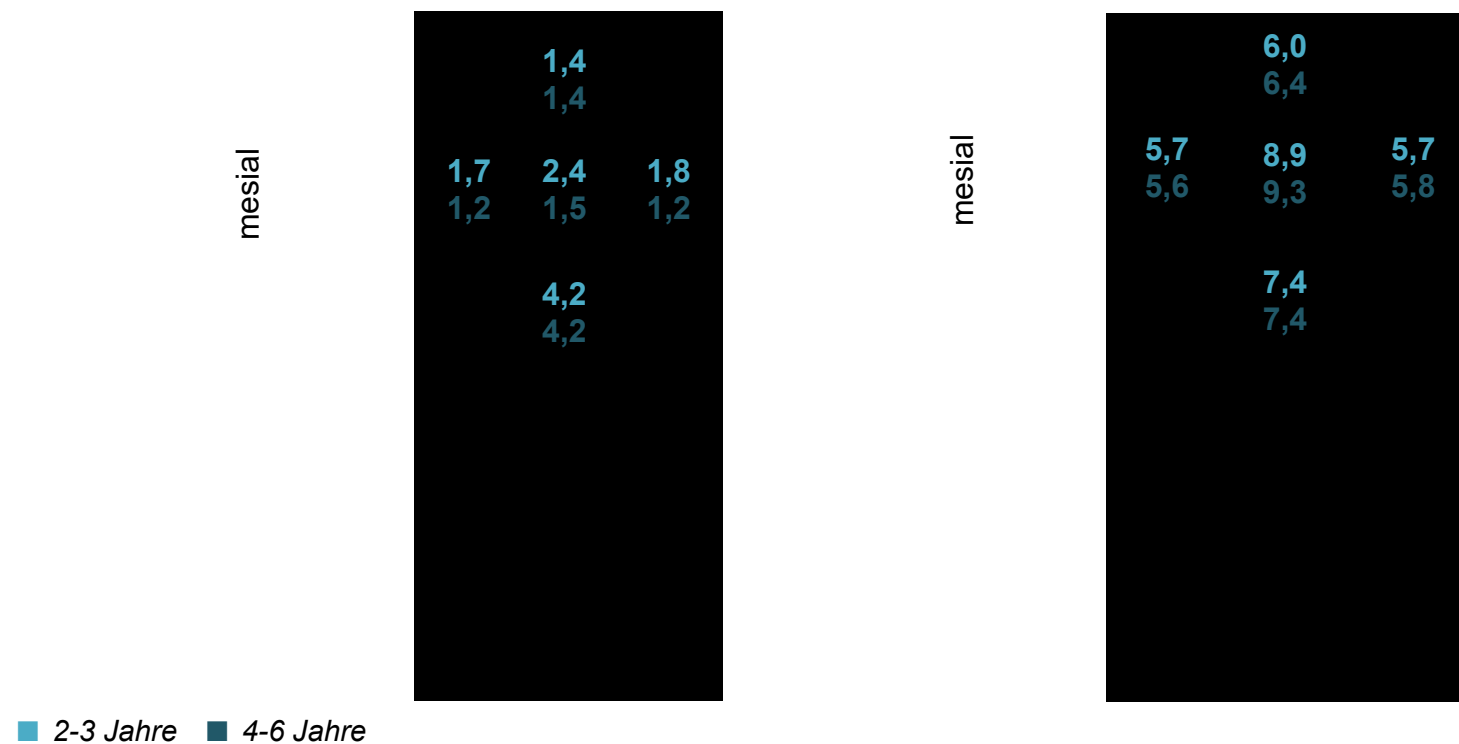


Abbildung 5 Zahnflächenbezogene DDE-Prävalenz (%) der Milchfrontzähne und Milchmolaren von 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen aus Jena

### 5.2.3 Stadtteilbezogene DDE-Prävalenz von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

In der Population der 2- bis 6-Jährigen wurde bei der stadtteilbezogenen Datenauswertung die höchste DDE-Prävalenz bei Kindern aus Jena-Winzerla (16,1%; KI 12,8 - 19,5) und die niedrigste bei Kindern aus Jena-Nord 10,5% (7,8 - 13,2) ermittelt (Tabelle 12). Der Unterschied der DDE-Prävalenz zwischen Kindern aus Jena-Nord (10,5%; KI 7,8 - 13,2) und Jena-West (15,0%; KI 12,7 - 17,3) war signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Zwischen den Kindern aus Jena-Lobeda und Jena-Nord (13,9% vs. 10,5%) bestand tendenziell ein Unterschied ( $p = 0,052$ ). Zwischen Mädchen und Jungen waren die Unterschiede nicht signifikant.

Bei den 2- bis 3-Jährigen wurde im Stadtteil Jena-Lobeda die höchste DDE-Prävalenz (16,6%; KI 12,2 - 20,9) beobachtet. Kinder aus Jena-Nord waren am seltensten von DDE betroffen (9,6%; KI 5,6 - 13,5). In Jena-Ost war der Unterschied zwischen Mädchen (9,3%; KI 4,0 - 14,7) und Jungen (18,0%; KI 10,9 - 25,0) am größten ( $p = 0,059$ ); es lagen keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede zwischen den Kindern der unterschiedlichen Stadtteilen vor.

In der Gruppe der 4- bis 6-Jährigen wurde die höchste DDE-Prävalenz (19,1%; KI 14,2 - 24,0) bei Kindern aus Jena-Winzerla registriert; am seltensten waren Kinder aus Jena-Nord (11,3%; KI 7,6 - 15,0) betroffen. Im Bezirk Jena-Nord bestand tendenziell ein Prävalenzunterschied zwischen Jungen (14,7%; KI 9,1 - 20,2) und Mädchen (7,2%; KI 2,6 - 11,8) ( $p = 0,059$ ).

Tabelle 12 Stadtteilbezogene DDE-Prävalenz von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

	Jena-Lobeda	p	Jena-Nord	p	Jena-Ost	p	Jena-West	p	Jena-Winzerla	p
<b>2-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>13,9</b> (11,2 – 16,6) 1,2,3,4	<b>0,052</b> <sup>1</sup> 0,398 <sup>2</sup> 1,000 <sup>3</sup> 0,741 <sup>4</sup>	<b>10,5</b> (7,8 – 13,2) 1,5,6,7	<b>0,052</b> <sup>1</sup> 0,340 <sup>5</sup> <b>0,043</b> <sup>6</sup> 0,137 <sup>7</sup>	13,1 (10,2 – 16,0) 2,5,8,9	0,398 <sup>2</sup> 0,340 <sup>5</sup> 0,353 <sup>8</sup> 0,596 <sup>9</sup>	<b>15,0</b> (12,7 – 17,3) 3,6,8,10	1,000 <sup>3</sup> <b>0,043</b> <sup>6</sup> 0,353 <sup>8</sup> 0,761 <sup>10</sup>	16,1 (12,8 – 19,5) 4,7,9,10	0,741 <sup>4</sup> 0,137 <sup>7</sup> 0,596 <sup>9</sup> 0,761 <sup>10</sup> 0
<b>Weiblich</b>	11,9 (8,4 – 15,4)	0,137	9,0 (5,3 – 12,7)	0,310	11,7 (7,8 – 15,7)	0,366	15,1 (11,7 – 18,5)	1,000	16,0 (11,3 – 20,7)	1,000
<b>Männlich</b>	16,2 (12,1 – 20,3)	0,137	12,0 (8,1 – 15,9)	0,310	14,5 (10,1 – 18,8)	0,366	14,9 (11,7 – 18,2)	1,000	16,3 (11,5 – 21,1)	1,000
<b>2-3 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	16,6 (12,2 – 20,9)	0,086	9,6 (5,6 – 13,5)	0,561	13,6 (9,2 – 18,0)	0,794	13,3 (10,1 – 16,6)	0,193	12,7 (8,3 – 17,2)	0,061
<b>Weiblich</b>	14,9 (9,1 – 20,7)	0,430	11,0 (5,0 – 17,0)	0,501	9,3 (4,0 – 14,7)	0,059	12,2 (7,9 – 16,6)	0,480	11,1 (5,1 – 17,1)	0,547
<b>Männlich</b>	18,4 (11,8 – 25,0)	0,430	8,2 (3,0 – 13,4)	0,501	18,0 (10,9 – 25,0)	0,059	14,6 (9,8 – 19,5)	0,480	14,3 (7,7 – 20,9)	0,547
<b>4-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	11,8 (8,4 – 15,2)	0,086	11,3 (7,6 – 15,0)	0,561	12,6 (8,8 – 16,5)	0,794	16,5 (13,1 – 19,8)	0,913	19,1 (14,2 – 24,0)	0,061
<b>Weiblich</b>	9,4 (5,1 – 13,8)	0,188	<b>7,2</b> <b>(2,6 – 11,8)</b>	<b>0,059</b>	13,7 (8,1 – 19,3)	0,598	18,1 (12,9 – 23,2)	0,458	20,2 (13,1 – 27,2)	0,749
<b>Männlich</b>	14,5 (9,2 – 19,7)	0,188	<b>14,7</b> <b>(9,1 – 20,2)</b>	<b>0,059</b>	11,5 (6,1 – 16,9)	0,598	15,1 (10,8 – 19,5)	0,458	18,2 (11,2 – 25,2)	0,749

<sup>1,6</sup> $p^a \leq 0,05$  Vergleich zwischen den Stadtteilen; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

### 5.3 Kariesprävalenz und -befall von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Bei den 2- bis 6-Jährigen wurde eine Kariesprävalenz auf d<sub>3-4</sub>-Niveau von 11,3% (KI 10,1 - 12,5) ermittelt (Tabelle 13). Der Kariesbefall belief sich auf  $0,6 \pm 1,7$  d<sub>3-4</sub>mft (Tabelle 14). Es wurden keine signifikanten Unterschiede in der Kariesprävalenz und dem Kariesbefall zwischen Mädchen und Jungen festgestellt.

Die Kariesprävalenz der 2- bis 3-Jährigen auf d<sub>3-4</sub>-Niveau (7,7%) unterschied sich signifikant von der der 4- bis 6-Jährigen (14,3%;  $p \leq 0,001$ ) (Tabelle 13); ihr Kariesbefall betrug  $0,3 \pm 1,0$  d<sub>3-4</sub>mft (Tabelle 14). Zwischen beiden Geschlechtern bestanden keine signifikanten Unterschiede in Kariesprävalenz und -befall.

Für die 4- bis 6-Jährigen wurde eine Kariesprävalenz auf d<sub>3-4</sub>-Niveau von 14,3% (KI 12,6 - 16,0) ermittelt (Tabelle 13). Jungen waren signifikant häufiger kariös betroffen (16,4%; KI 13,8 - 19,0) als Mädchen (12,0%; KI 9,7 - 14,4) ( $p \leq 0,05$ ). Der Kariesbefall betrug  $0,9 \pm 2,1$  d<sub>3-4</sub>mft (Tabelle 14). Mädchen wiesen einen signifikant ( $p \leq 0,05$ ) geringeren Kariesbefall ( $0,7 \pm 1,9$  d<sub>3-4</sub>mft) auf als Jungen ( $1,0 \pm 2,3$  d<sub>3-4</sub>mft).

Tabelle 13 Kariesprävalenz von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

	Anzahl Kinder (n)	Kariesprävalenz % Gesamt (95% KI)	p
<b>2-6 Jahre</b>			
<b>Gesamt</b>	2870	11,3 (10,1 – 12,5)	
<b>Weiblich</b>	1419	10,4 (8,8 – 12,0)	0,125
<b>Männlich</b>	1451	12,2 (10,5 – 13,9)	0,125
<b>2-3 Jahre</b>			
<b>Gesamt</b>	1317	<b>7,7 (6,3 – 9,2)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	671	8,5 (6,4 – 10,6)	0,305
<b>Männlich</b>	646	7,0 (5,0 – 8,9)	0,305
<b>4-6 Jahre</b>			
<b>Gesamt</b>	1553	<b>14,3 (12,6 – 16,0)<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	748	<b>12,0 (9,7 – 14,4)<sup>2</sup></b>	<b>0,017</b>
<b>Männlich</b>	805	<b>16,4 (13,8 – 19,0)<sup>2</sup></b>	<b>0,017</b>

<sup>1</sup> $p^a \leq 0,001$  Vergleich zwischen Altersgruppen; <sup>2</sup> $p^a \leq 0,05$  Vergleich zwischen Geschlechtern innerhalb der einer Altersgruppe; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test



Der Hauptanteil des Kariesbefalls der 2- bis 6-Jährigen entfiel auf die d- und f-Komponenten ( $0,3 \pm 1,0$  d<sub>3-4t</sub>;  $0,3 \pm 1,1$  ft) (Tabelle 14). Der Initialkaries-Befall war bedeutungslos ( $0,03 \pm 0,3$  d<sub>1-2t</sub>). Der SiC(dmft)-Index betrug  $1,8 \pm 1,4$  dmft; der Index der Jungen ( $1,9 \pm 1,4$  dmft) war signifikant ( $p \leq 0,001$ ) höher als der der Mädchen ( $1,6 \pm 2,5$  dmft).

In der Gruppe der 2- bis 3-Jährigen entfiel der Hauptanteil des Kariesbefalls auf die d-Komponente ( $0,2 \pm 1,0$  d<sub>3-4t</sub>) gefolgt von der f-Komponente ( $0,1 \pm 0,4$  ft) (Tabelle 14). Die m- und d<sub>1-2</sub>-Komponente war zu vernachlässigen ( $0,02 \pm 0,2$  mt;  $0,03 \pm 0,3$  d<sub>1-2t</sub>). Der SiC(dmft)-Index betrug  $0,8 \pm 1,7$  dmft und unterschied sich signifikant von dem der 4- bis 6-Jährigen ( $2,6 \pm 3,1$  SiC(dmft)). Weiterhin unterschieden sich die Komponenten d<sub>3-4t</sub>, mt und ft der 2- bis 3-Jährigen signifikant von denen der 4- bis 6-Jährigen ( $p \leq 0,05$ ).

Der Hauptanteil des Gesamtkariesbefalls der 4- bis 6-Jährigen (Tabelle 14) entfiel auf die f- ( $0,4 \pm 1,4$ ft) und d-Komponenten ( $0,3 \pm 1,1$  d<sub>3-4t</sub>,  $0,03 \pm 0,3$  d<sub>1-2t</sub>). Die m-Komponente betrug  $0,1 \pm 0,5$  mt. Signifikante Unterschiede bestanden beim d<sub>3-4</sub>mft-Index und der d<sub>3-4t</sub>-Komponente zwischen den Geschlechtern (Mädchen:  $0,7 \pm 1,9$  d<sub>3-4</sub>mft; Jungen:  $1,0 \pm 2,3$  d<sub>3-4</sub>mft; Mädchen:  $0,3 \pm 0,9$  d<sub>3-4t</sub>; Jungen:  $0,4 \pm 1,2$  d<sub>3-4t</sub>).

Tabelle 14 Kariesbefall auf d<sub>1-2</sub>- und d<sub>3-4</sub>-Niveau und seine Einzelkomponenten von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Kariesbefall $\bar{x} \pm SD$												
	d <sub>3-4</sub> mft $\bar{x} \pm SD$	p	d <sub>1-2</sub> t $\bar{x} \pm SD$	p	d <sub>3-4</sub> t $\bar{x} \pm SD$	p	mt $\bar{x} \pm SD$	p	ft $\bar{x} \pm SD$	p	SiC (dmft) $\bar{x} \pm SD$	p
<b>2-6 Jahre</b>												
<b>Gesamt</b>	0,6 ± 1,7		0,03 ± 0,3		0,3 ± 1,0		0,0 ± 0,4		0,3 ± 1,1		1,8 ± 1,4	
<b>Weiblich</b>	0,5 ± 1,6	0,073	0,02 ± 0,2	0,076	0,2 ± 1,0	0,092	0,0 ± 0,4	0,662	0,2 ± 1,0	0,252	<b>1,6 ± 2,5<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Männlich</b>	0,6 ± 1,8	0,073	0,04 ± 0,3	0,076	0,3 ± 1,1	0,092	0,1 ± 0,4	0,662	0,3 ± 1,2	0,252	<b>1,9 ± 1,4<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>2-3 Jahre</b>												
<b>Gesamt</b>	<b>0,3 ± 1,0<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,03 ± 0,3	0,662	<b>0,2 ± 1,0<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,02 ± 0,2<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,8 ± 1,7<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	0,3 ± 1,1	0,325	0,01 ± 0,2	0,152	0,2 ± 0,9	0,451	0,02 ± 0,2	0,797	0,1 ± 0,5	0,442	0,8 ± 1,7	0,259
<b>Männlich</b>	0,2 ± 1,0	0,325	0,04 ± 0,3	0,152	0,2 ± 0,8	0,451	0,01 ± 0,1	0,797	0,04 ± 0,4	0,442	0,7 ± 1,5	0,259
<b>4-6 Jahre</b>												
<b>Gesamt</b>	<b>0,9 ± 2,1<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	0,03 ± 0,3	0,662	<b>0,3 ± 1,1<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,5<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,4 ± 1,4<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>2,6 ± 3,1<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	<b>0,7 ± 1,9<sup>3</sup></b>	<b>0,030</b>	0,02 ± 0,2	0,271	<b>0,3 ± 0,9<sup>3</sup></b>	<b>0,010</b>	0,1 ± 0,5	0,666	0,4 ± 1,4	0,255	2,2 ± 2,9	0,001
<b>Männlich</b>	<b>1,0 ± 2,3<sup>3</sup></b>	<b>0,030</b>	0,04 ± 0,4	0,271	<b>0,4 ± 1,2<sup>3</sup></b>	<b>0,010</b>	0,1 ± 0,5	0,666	0,5 ± 1,5	0,255	2,9 ± 3,2	0,001

<sup>1</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,001 Vergleich zwischen Altersgruppen; <sup>2</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,001, <sup>3</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,05 Vergleich zwischen Geschlechtern innerhalb der einer Altersgruppe;

<sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

### 5.3.1 Stadtteilbezogene Auswertung zu Kariesprävalenz und -befall von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Die stadtteilbezogene Analyse von Kariesprävalenz und Kariesbefall wurden in den Tabellen 15 und 16 zusammengestellt. 2- bis 6-Jährige aus Jena-Lobeda wiesen die höchste Kariesprävalenz (18,9%; KI 15,9 - 22,0) und den höchsten Kariesbefall ( $1,1 \pm 2,5$  d<sub>3-4</sub>mft) auf. Diese Werte unterschieden sich signifikant von denen der Kinder aus Jena-Winzerla, -Nord, -Ost und -West ( $p \leq 0,001$ ). Weiterhin unterschied sich die Kariesprävalenz von Kindern aus Jena-Nord (10,3%; KI 7,7 - 13,0) und -Ost (6,7%; KI 4,6 - 8,9) signifikant ( $p = 0,038$ ).

Bei den 2- bis 3-Jährigen wurde ebenfalls in Jena-Lobeda die höchste (13,7%; KI 9,7 - 17,8) und in Jena-Ost die niedrigste Kariesprävalenz (3,8%; KI 1,4 - 6,3) beobachtet (Tabelle 15). Ein vergleichbares Muster zeichnete sich auch für den Kariesbefall ab. Bei Kindern aus Jena-Lobeda belief sich dieser auf  $0,6 \pm 1,6$  d<sub>3-4</sub>mft und bei denen aus Jena-Ost auf  $0,1 \pm 0,8$  d<sub>3-4</sub>mft (Tabelle 16). Kinder in Jena-Nord, -West und -Winzerla hatten einen Kariesbefall von 0,2 d<sub>3-4</sub>mft.

In der Gruppe der 4- bis 6-Jährigen zeichnete sich wiederum eine schlechtere Zahngesundheit bei Kindern aus Jena-Lobeda ab (Tabelle 15). Die Kariesprävalenz war mit 23,0% (KI 18,6 - 27,4) mehr als doppelt so hoch wie in Jena-Ost (9,1%; KI 5,8 - 12,5) ( $p \leq 0,001$ ). In Jena-Ost lag ein signifikanter Unterschied in der Kariesprävalenz zwischen Mädchen (4,8%; KI 1,3 - 8,3) und Jungen (13,7%; KI 7,9 - 19,5) vor ( $p = 0,013$ ). Zwischen den Altersgruppen (2-3 vs. 4-6 Jahre) aus den einzelnen Stadtteilen wurden ebenfalls signifikante Unterschiede in der Kariesprävalenz festgestellt ( $p < 0,05$ ).

Der Kariesbefall war mit  $1,5 \pm 2,9$  d<sub>3-4</sub>mft bei Kindern aus Jena-Lobeda der höchste im gesamten Stadtgebiet (Tabelle 16). Gleichaltrige in Jena-West und -Ost wiesen einen Kariesbefall von 0,6 d<sub>3-4</sub>mft auf. Zwischen den Altersgruppen (2-3 vs. 4-6 Jahre) bestanden signifikante Unterschiede im Kariesbefall ( $p \leq 0,001$ ); zwischen den Geschlechtern bestanden keine Unterschiede.

Tabelle 15 Stadtteilbezogene Kariesprävalenz (%) von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Kariesprävalenz % (95% KI)										
	Jena-Lobeda	p	Jena-Nord	p	Jena-Ost	p	Jena-West	p	Jena-Winzerla	p
<b>2-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	18,9 (15,9 – 22,0) 1,2,3,4	<b>0,001<sup>1</sup></b> <b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>3</sup></b> <b>0,001<sup>4</sup></b>	10,3 (7,7 – 13,0) 1,5,6,7	<b>0,001<sup>1</sup></b> <b>0,038<sup>5</sup></b> 0,222 <sup>6</sup> 1,000 <sup>7</sup>	6,7 (4,6 – 8,9) 2,5,8,9	<b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,038<sup>5</sup></b> 0,275 <sup>8</sup> <b>0,033<sup>9</sup></b>	8,8 (7,0 – 10,7) 3,6,8,10	<b>0,001<sup>3</sup></b> 0,222 <sup>6</sup> 0,275 <sup>8</sup> 0,201 <sup>10</sup>	12,1 (9,2 – 15,1) 4,7,9,10	<b>0,001<sup>4</sup></b> 1,000 <sup>7</sup> <b>0,033<sup>9</sup></b> 0,201 <sup>1</sup> <sub>0</sub>
<b>Weiblich</b>	18,0 (13,8 – 22,2)	0,545	9,4 (5,6 – 13,2)	0,658	5,0 (2,3 – 7,6)	0,115	7,3 (4,9 – 9,8)	0,129	11,8 (7,7 – 16,0)	0,888
<b>Männlich</b>	20,1 (15,6 – 24,6)	0,545	10,9 (7,1 – 14,6)	0,658	8,6 (5,1 – 12,1)	0,115	10,2 (7,5 – 13,0)	0,129	12,5 (8,2 – 16,7)	0,888
<b>2-3 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>13,7<sup>11</sup></b> <b>(9,7 – 17,8)</b>	<b>0,003</b>	<b>5,5<sup>12</sup></b> <b>(2,4 – 8,5)</b>	<b>0,002</b>	<b>3,8<sup>14</sup></b> <b>(1,4 – 6,3)</b>	<b>0,021</b>	<b>5,8<sup>13</sup></b> <b>(3,6 – 8,1)</b>	<b>0,003</b>	<b>8,2<sup>15</sup></b> <b>(4,5 – 11,8)</b>	<b>0,016</b>
<b>Weiblich</b>	14,9 (9,1 – 20,7)	0,608	5,5 (1,2 – 9,9)	1,000	5,1 (1,1 – 9,1)	0,499	5,9 (2,8 – 9,0)	1,000	9,3 (3,7 – 14,8)	0,628
<b>Männlich</b>	12,5 (6,9 – 18,1)	0,608	5,5 (1,1 – 9,8)	1,000	2,6 (0,0 – 5,5)	0,499	5,9 (2,6 – 9,1)	1,000	7,1 (2,3 – 12,0)	0,628
<b>4-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>23,0<sup>11</sup></b> <b>(18,6 – 27,4)</b>	<b>0,003</b>	<b>14,1<sup>12</sup></b> <b>(10,0 – 18,2)</b>	<b>0,002</b>	<b>9,1<sup>14</sup></b> <b>(5,8 – 12,5)</b>	<b>0,021</b>	<b>11,5<sup>13</sup></b> <b>(8,6 – 14,3)</b>	<b>0,003</b>	<b>15,5<sup>15</sup></b> <b>(11,0 – 20,1)</b>	<b>0,016</b>
<b>Weiblich</b>	20,6 (14,6 – 26,5)	0,257	12,8 (6,9 – 18,7)	0,730	<b>4,8<sup>16</sup></b> <b>(1,3 – 8,3)</b>	<b>0,013</b>	8,8 (5,0 – 12,6)	0,113	14,0 (7,9 – 20,0)	0,489
<b>Männlich</b>	26,0 (19,4 – 32,6)	0,257	14,7 (9,1 – 20,2)	0,730	<b>13,7<sup>16</sup></b> <b>(7,9 – 19,5)</b>	<b>0,013</b>	13,6 (9,5 – 17,8)	0,113	17,4 (10,5 – 24,2)	0,489

<sup>1-8,10</sup> $p^a \leq 0,001$  Vergleich zwischen Stadtteilen; <sup>11-13</sup> $p^a \leq 0,01$  und <sup>9,14,15</sup> $p^a \leq 0,05$  Vergleich zwischen Altersgruppen; <sup>16</sup> $p^a \leq 0,05$ ; Vergleich zwischen Geschlechtern innerhalb der einer Altersgruppe; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

Tabelle 16 Stadtteilbezogener Kariesbefall von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Kariesbefall d <sub>3-4</sub> mft ( $\bar{x} \pm SD$ )										
	Jena-Lobeda	p	Jena-Nord	p	Jena-Ost	p	Jena-West	p	Jena-Winzerla	p
<b>2-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	1,1 ± 2,5		0,5 ± 1,6		0,4 ± 1,2		0,4 ± 1,3		0,7 ± 1,9	
<b>Weiblich</b>	1,1 ± 2,4	0,590	0,4 ± 1,4	0,196	0,3 ± 1,2	0,552	0,3 ± 1,2	0,094	0,6 ± 1,7	0,419
<b>Männlich</b>	1,2 ± 2,6	0,590	0,6 ± 1,8	0,196	0,4 ± 1,3	0,552	0,5 ± 1,4	0,094	0,7 ± 2,0	0,419
<b>2-3 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>0,6 ± 1,6<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,2 ± 0,7<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,1 ± 0,8<sup>3</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,2 ± 0,9<sup>4</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,2 ± 0,8<sup>5</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	0,6 ± 1,7	0,767	0,2 ± 0,7	0,748	0,2 ± 1,1	0,350	0,2 ± 0,7	0,657	0,3 ± 0,9	0,399
<b>Männlich</b>	0,5 ± 1,6	0,767	0,1 ± 0,6	0,748	0,1 ± 0,4	0,350	0,2 ± 1,0	0,657	0,2 ± 0,6	0,399
<b>4-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>1,5 ± 2,9<sup>1</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,8 ± 2,1<sup>2</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,6 ± 1,5<sup>3</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>0,6 ± 1,6<sup>4</sup></b>	<b>0,001</b>	<b>1,0 ± 2,4<sup>5</sup></b>	<b>0,001</b>
<b>Weiblich</b>	1,4 ± 2,8	0,484	0,6 ± 1,8	0,217	0,5 ± 1,3	0,231	0,4 ± 1,5	0,174	0,9 ± 2,1	0,208
<b>Männlich</b>	1,6 ± 3,1	0,484	0,9 ± 2,3	0,217	0,7 ± 1,6	0,231	0,7 ± 1,7	0,174	1,2 ± 2,6	0,208

<sup>1-5</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,001 Vergleich zwischen Altersgruppen innerhalb der Stadtteile; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

### 5.3.2 Stadtteilbezogene Polarisation des Kariesbefalls von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Die stadtteilbezogene Auswertung der Kariespolarisation wird anhand der SiC(dmft)-Werte in Tabelle 17 dargestellt. Es lag erneut eine schlechtere Zahngesundheit für Kinder aus Jena-Lobeda ( $3,4 \pm 3,4$  SiC(dmft)) vor. Diese Werte unterschieden sich signifikant ( $p \leq 0,001$ ) von denen der Kinder aus Jena-Nord ( $1,5 \pm 2,5$  SiC(dmft)), -Ost ( $1,1 \pm 2,0$  SiC(dmft)), -West ( $0,9 \pm 1,7$  SiC(dmft)) und -Winzerla ( $2,1 \pm 2,9$  SiC(dmft)). Beim Geschlechtervergleich bestanden signifikante Unterschiede zwischen den Kindern aus den Stadtteilen Jena-Nord ( $p=0,009$ ), -West ( $p=0,012$ ) und -Winzerla ( $p=0,015$ ).

Die Kariespolarisation war bei den 2- bis 3-Jährigen aus Jena-Lobeda am stärksten ausgeprägt ( $1,7 \pm 2,5$  SiC(dmft)). Kinder der anderen Stadtteile wiesen deutlich geringere SiC-Werte auf (Jena-Ost:  $0,4 \pm 1,4$  SiC(dmft); -Nord:  $0,5 \pm 1,1$  SiC(dmft); -West:  $0,6 \pm 1,4$  SiC(dmft); -Winzerla:  $0,7 \pm 1,1$  SiC(dmft)). Im Vergleich zu den 4- bis 6-Jährigen waren die SiC(dmft)-Werte signifikant ( $p \leq 0,001$ ) niedriger; es bestanden keine geschlechtsbezogenen Unterschiede.

Bei den 4- bis 6-Jährigen war die Kariespolarisation ebenfalls im Stadtteil Lobeda-Ost am markantesten ( $4,6 \pm 1,5$  SiC(dmft)). Bei Kindern aus Jena-West wurde die geringste Kariespolarisation ermittelt ( $1,3 \pm 1,8$  SiC(dmft)). In den Stadtteilen Jena-Nord ( $p=0,011$ ), -Ost ( $p=0,006$ ), -West ( $p \leq 0,001$ ) und -Winzerla ( $p \leq 0,001$ ) traten signifikante Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen auf.

Tabelle 17 Stadtteilbezogene Polarisation des Kariesbefalls (SiC(dmft)-Index von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

SiC(dmft)-Index ( $\bar{x} \pm SD$ )										
	Jena-Lobeda	p	Jena-Nord	p	Jena-Ost	p	Jena-West	p	Jena-Winzerla	p
<b>2-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	3,4 $\pm$ 3,4 1,2,3,4	<b>0,001<sup>1</sup></b> <b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>3</sup></b> <b>0,001<sup>4</sup></b>	1,5 $\pm$ 2,5 1,5,6,7	<b>0,001<sup>1</sup></b> <b>0,005<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>6</sup></b> <b>0,001<sup>7</sup></b>	1,1 $\pm$ 2,0 2,5,8,9	<b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,005<sup>5</sup></b> <b>0,052<sup>8</sup></b> <b>0,001<sup>9</sup></b>	0,9 $\pm$ 1,7 3,6,8,10	<b>0,001<sup>3</sup></b> <b>0,001<sup>6</sup></b> <b>0,052<sup>8</sup></b> <b>0,001<sup>10</sup></b>	2,1 $\pm$ 2,9 4,7,9,10	<b>0,001<sup>4</sup></b> <b>0,001<sup>7</sup></b> <b>0,001<sup>9</sup></b> <b>0,001<sup>10</sup></b>
<b>Weiblich</b>	3,2 $\pm$ 3,2	0,259	1,2 $\pm$ 2,2	<b>0,009<sup>11</sup></b>	1,0 $\pm$ 2,0	0,220	0,8 $\pm$ 1,4	<b>0,012<sup>12</sup></b>	1,7 $\pm$ 2,6	<b>0,015<sup>13</sup></b>
<b>Männlich</b>	3,5 $\pm$ 3,5	0,259	1,8 $\pm$ 2,8	<b>0,009<sup>11</sup></b>	1,2 $\pm$ 1,9	0,220	1,1 $\pm$ 1,9	<b>0,012<sup>12</sup></b>	2,4 $\pm$ 3,1	<b>0,015<sup>13</sup></b>
<b>2-3 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	1,7 $\pm$ 2,5	<b>0,001<sup>14</sup></b>	0,5 $\pm$ 1,1	<b>0,001<sup>15</sup></b>	0,4 $\pm$ 1,4	<b>0,001<sup>16</sup></b>	0,6 $\pm$ 1,4	<b>0,001<sup>17</sup></b>	0,7 $\pm$ 1,1	<b>0,001<sup>18</sup></b>
<b>Weiblich</b>	1,8 $\pm$ 2,5	0,501	0,5 $\pm$ 1,2	0,486	0,5 $\pm$ 1,8	0,094	0,6 $\pm$ 1,3	0,491	0,9 $\pm$ 1,5	0,107
<b>Männlich</b>	1,6 $\pm$ 2,5	0,501	0,4 $\pm$ 0,9	0,486	0,2 $\pm$ 0,7	0,094	0,5 $\pm$ 1,5	0,491	0,6 $\pm$ 1,0	0,107
<b>4-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	4,6 $\pm$ 1,5	<b>0,001<sup>14</sup></b>	2,3 $\pm$ 3,0	<b>0,001<sup>15</sup></b>	1,7 $\pm$ 2,2	<b>0,001<sup>16</sup></b>	1,3 $\pm$ 1,8	<b>0,001<sup>17</sup></b>	3,3 $\pm$ 3,4	<b>0,001<sup>18</sup></b>
<b>Weiblich</b>	4,3 $\pm$ 3,3	0,069	1,8 $\pm$ 2,6	<b>0,011<sup>19</sup></b>	1,3 $\pm$ 2,0	<b>0,006<sup>20</sup></b>	0,9 $\pm$ 1,6	<b>0,001<sup>21</sup></b>	2,6 $\pm$ 3,1	<b>0,001<sup>22</sup></b>
<b>Männlich</b>	4,8 $\pm$ 1,5	0,069	2,7 $\pm$ 3,2	<b>0,011<sup>19</sup></b>	2,0 $\pm$ 2,3	<b>0,006<sup>20</sup></b>	1,5 $\pm$ 2,0	<b>0,001<sup>21</sup></b>	4,1 $\pm$ 3,5	<b>0,001<sup>22</sup></b>

<sup>1-4,6,7,9,10</sup> $p^a \leq 0,001$ , <sup>5</sup> $p^a \leq 0,01$ , <sup>8</sup> $p^a \leq 0,05$  Vergleich zwischen Stadtteilen; <sup>11-13</sup> $p^a \leq 0,01$  und <sup>14-18</sup> $p^a \leq 0,001$  Vergleich zwischen Altersgruppen;  
<sup>12,19-22</sup> $p^a \leq 0,05$ ; Vergleich zwischen Geschlechtern innerhalb der einer Altersgruppe; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

### 5.3.3 Stadtteilbezogener zahnärztlicher Betreuungszustand von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

In den Tabellen 18 und 19 ist der zahnärztliche Betreuungszustand der 2- bis 6-Jährigen stadtteilbezogen dargestellt. Bei Betrachtung des Sanierungsgrades (Tabelle 18) der Gesamtpopulation waren die Kinder aus Jena-Ost (57,2%; KI 46,0 - 68,4) am besten und die aus Jena-Winzerla (45,8%; KI 36,1 - 55,6) am schlechtesten saniert. Der Sanierungsgrad der Kinder aus Jena-Ost unterschied sich signifikant von dem der Kinder aus den übrigen Stadtteilen ( $p \leq 0,01$ ). Der Restaurationsindex (Tabelle 19) war ebenfalls bei Kindern aus Jena-Ost am höchsten (53,3%; KI 41,9 - 64,7); signifikante Unterschiede bestanden zu allen anderen Stadtteilen ( $p \leq 0,001$ ). Kinder aus Jena-Lobeda hatten den niedrigsten Restaurationsindex (39,2%; KI 32,9 - 45,6).

Der höchste Sanierungsgrad (35,2%; KI 11,4 - 59,0) der 2- bis 3-Jährigen wurde bei Kindern aus Jena-Nord und der niedrigste bei denjenigen aus Jena-Winzerla (21,7%; KI 3,5 - 40,0) ermittelt (Tabelle 18). Zwischen 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen bestanden signifikante Unterschiede im Sanierungsgrad in den Stadtteilen Jena-Lobeda ( $p \leq 0,001$ ), -Ost ( $p = 0,033$ ) und -Winzerla ( $p = 0,003$ ). Der Restaurationsindex war bei Kindern aus Jena-Ost am höchsten (31,3%; KI 2,4 - 60,2) und bei denen aus Jena-Lobeda am niedrigsten (18,9%; KI 8,8 - 29,1) (Tabelle 19). Die Unterschiede im Restaurationsindex waren signifikant zwischen den 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen in Jena-Lobeda, -Nord, -West und -Winzerla.

Die 4- bis 6-Jährigen aus Jena-Ost hatten den höchsten (62,6%; KI 50,6 - 74,6) und diejenigen aus Jena-Nord den niedrigsten (52,3%; KI 41,1 - 63,5) Sanierungsgrad (Tabelle 18). Bei den Kindern aus den anderen Stadtgebieten wurden nur unwesentliche Unterschiede beobachtet. Den höchsten Restaurationsindex (57,9%; KI 45,5 - 70,4) wiesen Kinder aus Jena-Ost und den niedrigsten (45,4%; KI 34,3 - 56,4) diejenigen aus Jena-Nord auf (Tabelle 19).



Tabelle 18 Stadtteilbezogener Sanierungsgrad von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Sanierungsgrad % (95% KI)										
	Jena-Lobeda	p	Jena-Nord	p	Jena-Ost	p	Jena-West	p	Jena-Winzerla	p
<b>2-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	46,6 (40,0 – 53,3) 1,2,3,4	0,501 <sup>1</sup> <b>0,001<sup>2</sup></b> 0,558 <sup>3</sup> 0,782 <sup>4</sup>	48,4 (38,3 – 58,5) 1,5,6,7	0,501 <sup>1</sup> <b>0,002<sup>5</sup></b> 0,877 <sup>6</sup> 0,394 <sup>7</sup>	57,2 (46,0 – 68,4) 2,5,8,9	<b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,002<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> <b>0,001<sup>9</sup></b>	48,0 (40,0 – 56,0) 3,6,8,10	0,558 <sup>3</sup> 0,877 <sup>6</sup> <b>0,001<sup>8</sup></b> 0,432 <sup>10</sup>	45,8 (36,1 – 55,6) 4,7,9,10	0,782 <sup>4</sup> 0,394 <sup>7</sup> <b>0,001<sup>9</sup></b> 0,432 <sup>10</sup>
<b>Weiblich</b>	47,4 (37,8 – 57,0)	0,755	47,2 (31,1 – 63,3)	0,777	64,0 (47,0 – 80,9)	0,262	48,8 (36,0 – 61,5)	0,805	43,3 (28,8 – 57,8)	0,620
<b>Männlich</b>	45,3 (35,9 – 54,7)	0,755	50,2 (36,7 – 63,7)	0,777	51,3 (36,0 – 66,6)	0,262	46,7 (36,1 – 57,3)	0,805	48,2 (34,7 – 61,7)	0,620
<b>2-3 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>26,1<sup>11</sup></b> <b>(14,2 – 38,1)</b>	<b>0,001</b>	35,2 (11,4 – 59,0)	0,157	<b>31,3<sup>12</sup></b> <b>(2,4 – 60,2)</b>	<b>0,033</b>	35,0 (19,4 – 50,6)	0,056	<b>21,7<sup>13</sup></b> <b>(3,5 – 40,0)</b>	<b>0,003</b>
<b>Weiblich</b>	25,2 (8,8 – 41,6)	0,862	29,2 (0,0 – 67,0)	0,647	25,1 (0,0 – 63,1)	0,600	38,4 (15,5 – 61,3)	0,424	23,1 (0,0 – 49,6)	0,867
<b>Männlich</b>	27,3 (8,3 – 46,3)	0,862	40,0 (3,1 – 76,9)	0,647	40,0 (0,0 – 100)	0,600	25,9 (3,1 – 48,7)	0,424	20,0 (0,0 – 50,2)	0,867
<b>4-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	<b>54,3<sup>11</sup></b> <b>(46,7 – 62,0)</b>	<b>0,001</b>	52,3 (41,1 – 63,5)	0,157	<b>62,6<sup>12</sup></b> <b>(50,6 – 74,6)</b>	<b>0,033</b>	52,6 (43,2 – 61,9)	0,056	<b>54,4<sup>13</sup></b> <b>(43,4 – 65,3)</b>	<b>0,003</b>
<b>Weiblich</b>	57,2 (45,9 – 68,4)	0,442	53,5 (35,1 – 71,9)	0,962	74,9 (57,0 – 92,7)	0,071	54,2 (38,3 – 70,1)	0,793	52,3 (35,0 – 69,7)	0,744
<b>Männlich</b>	51,2 (40,5 – 61,9)	0,442	53,0 (38,1 – 67,8)	0,962	53,1 (36,8 – 69,3)	0,071	51,6 (39,8 – 63,5)	0,793	56,0 (41,2 – 70,8)	0,744

<sup>2,8,9</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,001, <sup>5</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,01 Vergleich zwischen Stadtteilen; <sup>11</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,001; <sup>13</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,01; <sup>12</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,05 Vergleich zwischen Altersgruppen;

<sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

Tabelle 19 Stadtteilbezogener Restaurationsindex von 2-bis 6-Jährigen aus Jena

Restaurationsindex % (95% KI)										
	Jena-Lobeda	p	Jena-Nord	p	Jena-Ost	p	Jena-West	p	Jena-Winzerla	p
<b>2-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	39,2 (32,9 – 45,6) 1,2,3,4	0,726 <sup>1</sup> <b>0,001<sup>2</sup></b> 0,167 <sup>3</sup> 0,315 <sup>4</sup>	40,1 (30,3 – 49,9) 1,5,6,7	0,726 <sup>1</sup> <b>0,001<sup>5</sup></b> 0,362 <sup>6</sup> 0,526 <sup>7</sup>	53,3 (41,9 – 64,7) 2,5,8,9	<b>0,001<sup>2</sup></b> <b>0,001<sup>5</sup></b> <b>0,001<sup>8</sup></b> <b>0,001<sup>9</sup></b>	42,4 (34,6 – 50,3) 3,6,8,10	0,167 <sup>3</sup> 0,362 <sup>6</sup> <b>0,001<sup>8</sup></b> 0,884 <sup>10</sup>	42,0 (32,4 – 51,5) 4,7,9,10	0,315 <sup>4</sup> 0,526 <sup>7</sup> <b>0,001<sup>9</sup></b> 0,884 <sup>10</sup>
<b>Weiblich</b>	40,4 (31,4 – 49,4)	0,644	41,1 (25,3 – 56,8)	0,937	60,8 (43,6 – 78,1)	0,221	39,3 (27,3 – 51,4)	0,581	40,3 (26,0 – 54,6)	0,743
<b>Männlich</b>	37,4 (28,4 – 46,5)	0,644	40,3 (27,1 – 53,5)	0,937	46,8 (31,3 – 62,3)	0,221	43,8 (33,2 – 54,4)	0,581	43,5 (30,2 – 56,8)	0,743
<b>2-3 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	18,9 (8,8 – 29,1)	<b>0,001<sup>11</sup></b>	22,2 (0,9 – 43,5)	<b>0,049<sup>12</sup></b>	31,3 (2,4 – 60,2)	0,076	21,7 (8,8 – 34,6)	<b>0,001<sup>13</sup></b>	21,7 (3,5 – 40,0)	<b>0,012<sup>14</sup></b>
<b>Weiblich</b>	23,9 (8,3 – 39,5)	0,281	12,5 (0,0 – 42,1)	0,405	25,1 (0,0 – 63,1)	0,600	22,9 (4,4 – 41,4)	0,505	23,1 (0,0 – 49,6)	0,867
<b>Männlich</b>	13,1 (0,0 – 26,4)	0,281	30,0 (0,0 – 64,6)	0,405	40,0 (0,0 – 100)	0,600	14,6 (0,0 – 32,0)	0,505	20,0 (0,0 – 50,2)	0,867
<b>4-6 Jahre</b>										
<b>Gesamt</b>	46,9 (39,4 – 54,4)	<b>0,001<sup>11</sup></b>	45,4 (34,3 – 56,4)	<b>0,049<sup>12</sup></b>	57,9 (45,5 – 70,4)	0,076	49,8 (40,5 – 59,0)	<b>0,001<sup>13</sup></b>	49,1 (38,1 – 60,1)	<b>0,012<sup>14</sup></b>
<b>Weiblich</b>	47,7 (36,9 – 58,5)	0,767	51,0 (33,1 – 68,9)	0,490	70,9 (52,1 – 89,6)	0,065	48,1 (32,7 – 63,5)	0,784	48,0 (30,7 – 65,3)	0,859
<b>Männlich</b>	45,4 (34,8 – 56,1)	0,767	43,0 (28,3 – 57,8)	0,490	47,9 (31,3 – 64,4)	0,065	50,7 (38,8 – 62,7)	0,784	50,0 (35,1 – 64,9)	0,859

<sup>2,5,8,9</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,001 Vergleich zwischen Stadtteilen; <sup>11,13</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,001; <sup>12,14</sup>p<sup>a</sup> ≤ 0,05 Vergleich zwischen Altersgruppen; <sup>a</sup>Exakter Fischer-Test

#### 5.4 DDE-assoziierte Karies von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

Bei 75 der 2- bis 6-Jährigen wurde eine manifeste kariöse Läsion an strukturgestörten Zähnen festgestellt (Tabelle 20). Dies entspricht einer Prävalenz von 2,6% (KI 2,0 - 3,2); im Mittel waren  $0,03 \pm 0,2$  Zähne von einer DDE-assoziierten Karies betroffen. Es wurden signifikant häufiger DDE-assoziierte manifeste kariöse Läsionen (d<sub>3-4</sub>-Niveau) als DDE-assoziierte initial kariöse (d<sub>1-2</sub>-Niveau) beobachtet ( $p \leq 0,001$ ). Das Relative Risiko (RR) einer DDE-assoziierten Karies (d<sub>1-2</sub>- bzw. d<sub>3-4</sub>-Niveau) betrug in der Gesamtpopulation 1,8. Bei Jungen war im Vergleich zu Mädchen das RR eine manifeste Karies (d<sub>3-4</sub>-Niveau) an einem DDE-Zahn zu entwickeln 1,2-fach erhöht.

27 der 2- bis 3-Jährigen wiesen eine DDE-assoziierte manifeste Karies (d<sub>3-4</sub>-Niveau) auf (2,1%; KI 1,3 - 2,8); durchschnittlich waren  $0,02 \pm 0,1$  Zähne betroffen. Eine DDE-assoziierte Initialkaries (d<sub>1-2</sub>-Niveau) trat bei 0,4% (KI 0,1 - 0,7) der Kinder auf; im Geschlechtervergleich war bei Jungen das RR für diese Läsionen 1,4-fach erhöht.

Bei 48 (3,1%; KI 2,2 - 3,9) der 4- bis 6-Jährigen wurden DDE-assoziierte manifeste kariöse Läsionen (d<sub>3-4</sub>-Niveau) festgestellt;  $0,03 \pm 0,2$  Zähne waren im Mittel betroffen. Das RR einer DDE-assoziierten Karies (d<sub>3-4</sub>-Niveau) gegenüber den 2- bis 3-Jährigen war 1,5-fach höher. Jungen hatten verglichen mit den Mädchen ein 1,8-fach höheres Risiko, eine DDE-assoziierte initial kariöse Läsion (d<sub>1-2</sub>-Niveau) zu entwickeln.

Tabelle 20 DDE-assoziierte/r Kariesprävalenz und -befall von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

	Kinder mit DDE & Karies (n)	Prävalenz DDE-assoziierte Initialkaries (d <sub>1-2</sub> ) % (95% KI)	RR	p	Prävalenz DDE-assoziierte Karies (d <sub>3-4</sub> ) % (95% KI)	RR	p	DDE-assoziiierter Kariesbefall (d <sub>3-4</sub> ) $\bar{x} \pm SD$	p
<b>2-6 Jahre</b>									
<b>Gesamt</b>	75	<b>0,4</b> <b>(0,2 – 0,6)<sup>1</sup></b>	<b>1,866</b>	<b>0,001</b>	<b>2,6</b> <b>(2,0 – 3,2)<sup>1</sup></b>	<b>1,783</b>	<b>0,001</b>	0,03 ± 0,2	
<b>Weiblich</b>	33	0,4 (0 – 0,7)		1,000	2,3 (1,5 – 3,1)		0,352	0,02 ± 0,2	0,058
<b>Männlich</b>	42	0,4 (0,1 – 0,7)	1,174	1,000	2,9 (2,0 – 3,8)	1,245	0,352	0,03 ± 0,2	0,058
<b>2-3 Jahre</b>									
<b>Gesamt</b>	27	0,4 (0,1 – 0,7)		1,000	2,1 (1,3 – 2,8)		0,100	<b>0,02 ± 0,1<sup>2</sup></b>	<b>0,017</b>
<b>Weiblich</b>	14	0,5 (0 – 1,0)	1,445	1,000	2,1 (1,0 – 3,2)	1,036	0,100	0,02 ± 0,1	1,000
<b>Männlich</b>	13	0,3 (0 – 0,7)		1,000	2,0 (0,9 – 3,1)		0,100	0,02 ± 0,1	1,000
<b>4-6 Jahre</b>									
<b>Gesamt</b>	48	0,4 (0,1 – 0,7)	1,016	1,000	3,1 (2,2 – 3,9)	1,506	0,100	<b>0,03 ± 0,2<sup>2</sup></b>	<b>0,017</b>
<b>Weiblich</b>	19	0,3 (0 – 0,6)		0,688	2,5 (1,4 – 3,7)		0,243	0,03 ± 0,2	0,058
<b>Männlich</b>	29	0,5 (0 – 1,0)	1,858	0,688	3,6 (2,3 – 4,9)	1,418	0,243	0,04 ± 0,2	0,058

<sup>1</sup> $p^a \leq 0,001$  Vergleich zwischen Prävalenz DDE-assoziiierter Karies und Initialkaries; <sup>2</sup> $p^a \leq 0,05$  Vergleich zwischen Altersgruppen;

<sup>a</sup>Exakter Fischer-Test, RR: Relatives Risiko

#### **5.4.1 Hypoplasie- und Opazität-assoziierte Karies (d<sub>3-4</sub>) bei 2- bis 6-Jährigen aus Jena**

Eine Hypoplasie-assoziierte Karies (d<sub>3-4</sub>-Niveau) trat in der Gesamtpopulation (2- bis 6- Jährige) mit einer Prävalenz von 1,9% (KI 1,4 - 2,4) auf; eine Opazität-assoziierte Karies (d<sub>3-4</sub>-Niveau) wurde bei 2,3% (KI 1,7 - 2,8) der Kinder registriert (Tabelle 21). Das RR eine Hypoplasie-assoziierte Karies zu entwickeln, war 1,8-fach und das einer Opazität-assoziierten Karies 2,3-fach erhöht. In keiner Altersgruppe lagen signifikante Unterschiede zwischen dem Auftreten einer Hypoplasie- und Opazität-assoziierten Karies vor. Auch der Geschlechtervergleich zeigte keine signifikanten Unterschiede.

Bei den 2- bis 3-Jährigen betrug die Prävalenz der Hypoplasie-assoziierten Karies 1,4% (KI 0,8 - 2,1); die Prävalenz einer Opazität-assoziierten Karies lag bei 1,7% (KI 1,0 - 2,5). Bei der Hypoplasie-assoziierten Karies hatten Jungen ein 1,5-fach höheres RR als Mädchen; bei der Opazität-assoziierten Karies bestand bei den Mädchen im Vergleich zu den Jungen ein 1,5-fach höheres RR diese zu entwickeln

Die Prävalenz der Hypoplasie-assoziierten Karies der 4- bis 6-Jährigen betrug 2,3% (1,5 - 3,0) und die der Opazität-assoziierten Karies 2,7% (1,9 - 3,5). Die Altersgruppe hatte im Vergleich zu den 2- bis 3-Jährigen ein 1,5-fach höheres RR eine Hypoplasie- oder Opazität-assoziierte Karies zu entwickeln. Das RR einer Opazität- bzw. Hypoplasie-assoziierten Karies war bei Jungen höher als bei den Mädchen (1,6 vs. 1,2).

Tabelle 21 Hypoplasie- und Opazität-assoziierte Karies ( $d_{3-4}$ ) von 2- bis 6-Jährigen aus Jena

	<b>Prävalenz Hypoplasie- assoziierte Karies (<math>d_{3-4}</math>) % (95% KI)</b>	<b>RR</b>	<b>p</b>	<b>Prävalenz Opazität- assoziierte Karies (<math>d_{3-4}</math>) % (95% KI)</b>	<b>RR</b>	<b>p</b>
<b>2-6 Jahre</b>						
<b>Gesamt</b>	1,9 (1,4 – 2,4)	1,861	0,312	2,3 (1,7 – 2,8)	2,318	0,312
<b>Weiblich</b>	1,7 (1,0 – 2,4)		0,494	2,0 (1,3 – 2,8)		0,454
<b>Männlich</b>	2,1 (1,3 – 2,8)	1,222	0,494	2,5 (1,7 – 3,3)	1,214	0,454
<b>2-3 Jahre</b>						
<b>Gesamt</b>	1,4 (0,8 – 2,1)		0,130	1,7 (1,0 – 2,5)		0,101
<b>Weiblich</b>	1,3 (0,5 – 2,2)		0,820	2,1 (1,0 – 3,2)	1,497	0,403
<b>Männlich</b>	1,6 (0,6 – 2,5)	1,544	0,820	1,4 (0,5 – 2,3)		0,403
<b>4-6 Jahre</b>						
<b>Gesamt</b>	2,3 (1,5 – 3,0)	1,560	0,130	2,7 (1,9 – 3,5)	1,545	0,101
<b>Weiblich</b>	2,0 (1,0 – 3,0)		0,609	2,0 (1,0 – 3,0)		0,118
<b>Männlich</b>	2,5 (1,4 – 3,6)	1,239	0,609	3,4 (2,1 – 4,6)	1,673	0,118

$p^a > 0,05$  Vergleich zwischen Prävalenz Hypoplasie- und Opazitäten-assoziiierter Karies; Vergleich zwischen Altersgruppen und Geschlechtern;

<sup>a</sup>Exakter Fischer-Test, RR: Relatives Risiko

## 6 Diskussion

### 6.1 Untersuchungsmethodik und Studienpopulation

Die Daten der vorliegenden Studie wurden im Rahmen der gesetzlichen jährlichen Reihenuntersuchung erhoben. Das diagnostische Vorgehen entsprach dem „Leitfaden für Zahnärztliche Dienste der Gesundheitsämter im Land Thüringen“ (TMSFG 2014). Der Kariesbefall wurde mit dem dmft-Index nach WHO-Standard (1997) erfasst. Um Daten zur Prävalenz und Schwere von DDE zu erhalten, wurde die Aufnahme des DDE-Index (FDI 1982) erstmalig in die Reihenuntersuchung des Kinder- und Jugendzahnärztlichen Dienstes der Stadt Jena integriert. Auftretende DDE wurden unter besonderer Berücksichtigung der Zahnflächen bei den 2- bis 6-Jährigen registriert.

Grundvoraussetzung für die Erhebung valider Ergebnisse in epidemiologischen Studien ist eine adäquate Kalibrierung der Untersucher, die durch die Reproduzierbarkeit der Befunde beurteilt wird. Zusätzlich wird die Vergleichbarkeit mit Ergebnissen anderer Studien gewährt. Die untersuchende Zahnärztin (M.R.), des Kinder- und Jugendzahnärztlichen Dienstes der Stadt Jena, erhielt ein zweitägiges theoretisch-praktisches Kalibrationstraining von einer erfahrenen Epidemiologin der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde und Kinderzahnheilkunde (R.H.-W.). Der Kappa-Wert von 0,8 für die Intrarater-Reliabilität der Untersucherin für die Diagnostik von DDE und Karies reflektiert eine „gute“ Reproduzierbarkeit und valide Aussagekraft der Daten (Sim und Wright 2005, McHugh 2012).

Die Datenerhebung erfolgte in Kindertageseinrichtungen der Stadt Jena. Es wurden die Befunde von 2.870 Kindern erfasst, was einem Stichprobenumfang von 68% aller Kinder der Altersgruppe der 2- bis 6-Jährigen der Stadt Jena entsprach. Es handelt sich somit um eine repräsentative Kohorte.

Die Erfassung von DDE im Milchgebiss in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung scheint aufgrund der DDE-Prävalenz von 13,8% in der vorliegenden Studienpopulation und eines erhöhten Kariesrisikos betroffener Zähne sinnvoll. Hauszahnärzte sollten von den Zahnärzten des Öffentlichen Gesundheitsdienstes über das Vorliegen einer DDE informiert werden, um adäquate Präventions- und Therapiemaßnahmen einleiten zu können.

## 6.2 Prävalenz dentaler Strukturstörungen

Für die Gesamtpopulation der Jenaer 2- bis 6-Jährigen wurde eine DDE-Prävalenz von 13,8% ermittelt;  $0,9 \pm 3,9$  DDE-Zähne waren durchschnittlich betroffen. Die Literaturrecherche zeigte eine globale DDE-Prävalenz von 3 bis 81% (Li et al. 1995, Slayton et al. 2001, Lunardelli und Peres 2005, Oliveira et al. 2006, Elfrink et al. 2008, Targino et al. 2011, Masumo et al. 2013, Basha et al. 2016, Wagner 2016).

Unterschiedliche Diagnostikkriterien und Indizes, Populationsgrößen sowie Altersgruppen schränken direkte Vergleiche der vorliegenden Studien ein. Generell ist jedoch eine zunehmende Tendenz von DDE im Milchgebiss zu beobachten, wobei vor allem sozio-ökonomisch unterprivilegierte Populationen betroffen scheinen (Oliveira et al. 2006).

Werden die Resultate der vorliegenden Studie in der Altersgruppe der 2- bis 3-Jährigen mit einer DDE-Prävalenz von 13,4% mit Prävalenzangaben aus dem internationalen Schrifttum verglichen, so wurde eine vergleichbare Rate (13,7%) in Brasilien von Falcao de Oliveira Melo et al. (2014) gefunden. Kar et al. (2014) ermittelte bei 2- bis 5-Jährigen in Indien eine DDE-Prävalenz von 8,49%, während Wagner (2016) in Thüringen bei  $3,3 \pm 0,7$  Jahre alten Kindern eine niedrigere Prävalenzrate (5,3%) beobachtete. Die höchste DDE-Prävalenz (81,3% vs. 78,9%) wurde in Brasilien für 12- bis 54- bzw. 34-Monate alte Kinder registriert (Oliveira et al. 2006, Targino et al. 2011).

Für 4- bis 6-Jährige aus der Stadt Jena betrug die DDE-Prävalenz 14,1%. Sie korrespondiert mit Daten von Elfrink et al. (2008) aus den Niederlanden für  $4,96 \pm 1,27$  Jahre alte Kinder (21,8%), sowie den Prävalenzraten von chinesischen 3- bis 5-Jährigen (22,3%) (Li et al. 1996) und australischen 6-Jährigen (25%) (Seow et al. 2011). Deutlich höher lagen die DDE-Prävalenzwerte bei 12- bis 36-Monate alten Kindern aus den USA (49%) (Montero et al. 2003), sowie bei 3- bis 5-Jährigen aus Indien (39,9%) (YaDav et al. 2015) und 3- bis 6-Jährigen aus Deutschland (31,6%) (Pratsch 2012).

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse kann die Null-Hypothese, dass sich die DDE-Prävalenz in den Altersgruppen der Studienpopulation nicht unterscheidet, bestätigt werden.



### 6.2.1 Schweregrad und Verteilung dentaler Strukturstörungen

In der Gesamtpopulation der 2- bis 6-Jährigen traten mehr Opazitäten (12,5%) als Hypoplasien (8,8%) auf ( $p \leq 0,001$ ); gleiche Beobachtungen wurden bei den 2- bis 3-Jährigen (11,7% vs. 8,6%) und 4- bis 6-Jährigen (13,2% vs. 9,0%) gemacht.

Wie in Tabelle 1 ausgewiesen, fanden auch Correa-Faria et al. (2013), Pratsch (2012), Masumo et al. (2013), Franco et al. (2007) und Slayton et al. (2001) mehr Opazitäten als Hypoplasien. Wagner (2016), Alkhtib et al. (2016), YaDav et al. (2015), Correa-Faria et al. (2013) und Farsi (2010) beobachteten mehrheitlich umschriebene Opazitäten. Nur Masumo et al. (2013) registrierten in Tansania diffuse Schmelzopazitäten als häufigste DDE-Form. Der hohe Fluoridgehalt (3,0 mgF/L) des dortigen Trinkwassers könnte die sichere Differentialdiagnose zwischen einer Dentalfluorose und diffusen Opazitäten beeinflusst haben. Optisch sind diffuse Opazitäten aufgrund der zart auslaufenden Begrenzung oft nicht eindeutig von gesunden Schmelzarealen abzugrenzen. Eine umschriebene Opazität ist durch die strikte Abgrenzung leichter diagnostizierbar. Hypoplasien traten in der Jenaer Population in 8,6% bei den 2- bis 3- und in 9% bei den 4- bis 6-Jährigen auf. Diese Prävalenzraten sind vergleichbar mit denen von Masumo (2013) bei bis zu 3-Jährigen (7,6%), von Pratsch (2012) bei 3- bis 6-Jährigen (7,2%) und von Lunardelli und Peres (2005) bei 3- bis 5-Jährigen (11,1%). Höhere Hypoplasie-Raten ermittelten Wagner (2016) und Vello et al. (2010) bei 3- bzw. 4- bis 5-Jährigen (15% bzw. 16%). Verglichen mit einer Hypoplasie-Prävalenz von 22%, die Li et al. (1995) und Kanchanakamol et al. (1995) registrierten, war die Hypoplasie-Prävalenz in der vorliegenden Studie deutlich niedriger.

In der vorliegenden Studie waren die Milchmolaren der 2- bis 6-Jährigen aus Jena signifikant häufiger von einer DDE betroffen als Milchfrontzähne (10,6% vs. 4,9%,  $p \leq 0,001$ ). Dies traf ebenso für die 2- bis 3-Jährigen und 4- bis 6-Jährigen zu. Diese Beobachtung machten auch andere Autoren (Lunardelli und Peres 2005, Chaves et al. 2007, Wagner 2016, Negre-Barber et al. 2016, Alkhtib et al. 2016, Owen et al. 2017). Die Prävalenzraten von 14% und 14,5% für eine HSPM, die von Owen (2017) und Negre-Barber et al. (2016) berichtet wurden, sind mit den Daten der Jenaer Population für die Milchmolaren vergleichbar. Deutlich höhere HSPM-Prävalenzraten (34,2% bzw. 44%) fanden Ghanim et al. (2013) und Chaves et al. (2007). In weiteren Studien wurden ebenfalls die Molaren als DDE-prädisponiert identifiziert (Lunardelli und Peres 2005, Chaves et al. 2007, Ghanim et al. 2013a, Alkhtib et al. 2016). Auch

Wagner (2016) und Elfrink (2008) beobachteten eine hohe DDE-Prävalenz für Milchmolaren (30% bzw. 22%). Geringere Werte für HSPM (5,6% bzw. 2,8%) wurden von Mittal und Sharma (2015) bzw. Basha et al. (2016) ermittelt.

Das Auftreten von HSPM wurde in Verbindung mit einer MIH der bleibenden Zähne beobachtet (Weerheijm 2003, Casanova-Rosado et al. 2011, Cruvinel et al. 2012, Costa-Silva et al. 2013, Negre-Barber et al. 2016, Oyedele et al. 2016).

Bei den Jenaer Kindern traten DDE in 60% der Fälle an den Oberkieferzähnen auf. Lunardelli und Peres (2005) beobachteten ebenfalls häufiger DDE an Zähnen des Oberkiefers (58,2%) als des Unterkiefers (41,8%;  $p < 0,05$ ). Ghanim et al. (2013b) fanden keine DDE-Unterschiede zwischen Ober- und Unterkiefer. Im Gegensatz dazu berichteten Li et al. (1995), dass die oberen mittleren und seitlichen Inzisiven mit 40,8% bzw. 39,2% am häufigsten von DDE betroffen waren. Die spongiösere Knochenstruktur der Maxilla im Vergleich zur Mandibula könnte ausschlaggebend sein (Lekholm und Zarb 1985), dass die Zahnentwicklung durch schädigende Agenzien stärker beeinflusst wird (Evers und Haegerstam 2013). Der Schweregrad der DDE ist dabei abhängig von der Intensität des Insultes und dem chronologischen Bezug zur Odontogenese der Zahnkrone (Seow 1997, Slayton et al. 2001, Fuchs et al. 2009, Correa-Faria et al. 2013).

Weiterführend wurde in der vorliegenden Studie eine flächenbezogene Analyse der DDE an den Milchmolaren und Milchfrontzähnen vorgenommen. In beiden Altersgruppen war die vestibuläre Fläche der Milchfrontzähne (2-3 Jahre: 4,9%; 4-6 Jahre: 4,2%) vorrangig von einer DDE betroffen; an den Milchmolaren war dies die Okklusalfäche (2-3 Jahre: 8,9%; 4-6 Jahre: 9,6%). Diese Beobachtung steht im Widerspruch zu der Aussage von Seow (1997), dass Schmelzopazitäten keine Präferenz bezüglich bestimmter Zahnflächen aufweisen. Auch Ghanim et al. (2013b) konnte an Milchmolaren keine Flächenpräferenz feststellen; von den diagnostizierten DDE traten 34% palatinal/lingual, 33% vestibulär und 32% okklusal auf. Li et al. (1995) diagnostizierten 2/3 der Strukturstörungen an der bukkalen Fläche der Zähne und 1/3 der Defekte an der Lingualfläche. Oliveira et al. (2006) beobachteten ebenfalls am häufigsten DDE (18,4%) an bukkalen Zahnflächen. In der Studie von Mittal und Sharma (2015) waren die meisten ersten Milchmolaren (43,1%) bukkal befallen, wobei

unter Einbeziehung aller Milchmolaren die Okklusal- und Bukkalflächen gleichermaßen betroffen waren. Montero et al. (2003) beobachteten in einer 3- bis 5-jährigen US-amerikanischen Population an den vestibulären Zahnflächen von Milchzähnen in 33% DDE, die Oberkieferfrontzähne waren zu 17% betroffen. Die Daten aus dem Schrifttum und der vorliegenden Untersuchung lassen den Schluss zu, dass eine DDE-Disposition der vestibulären/bukkalen Zahnflächen wahrscheinlich scheint.

In der vorliegenden Studie wurde die DDE-Prävalenz auch für Kinder aus unterschiedlichen Stadtteilen der Stadt Jena betrachtet. Wie Tabelle 5 zu entnehmen ist, zeichnen sich die Stadtteile durch eine unterschiedliche soziale Struktur aus. Kinder aus den Stadtteilen Jena-Winzerla und -Lobeda müssen eher als sozial benachteiligt charakterisiert werden, während Kinder aus den Stadtteilen Jena-Ost und -Nord weniger oder nicht benachteiligt sein dürften. Die stadtteilbezogenen Analysen der DDE-Prävalenz zeigten signifikante Unterschiede in der Verteilung der DDE-Prävalenz der dort lebenden Kinder. Bei den 2- bis 6- und 4- bis 6-Jährigen wurde die höchste DDE-Prävalenz im Stadtteil Jena-Winzerla diagnostiziert (2-6 Jahre: 16,1%; 4-6 Jahre: 19,1%). Dies deutet auf eine wohnort- bzw. sozialstatusabhängige Determinante der DDE-Entstehung hin, da in diesem Wohngebiet die zweithöchste Zahl von Arbeitslosen (3,9%) und Alleinerziehenden (34,4%) im Vergleich zu den anderen Wohngebieten vorliegt (Stadt Jena 2015). Diese Beobachtung würde die These von Oliveira et al. (2006) untermauern, dass vor allem sozio-ökonomisch unterprivilegierte Populationen von einer DDE betroffen sind. Dass ein niedriger sozio-ökonomischer Status das Risiko einer DDE-Entwicklung erhöht, vermuteten bereits Needleman et al. (1992).

Eine geschlechtsspezifische DDE-Präferenz bei Jungen konnte in der Jenaer Population beobachtet werden; sie war jedoch nicht signifikant (DDE-Prävalenz 2-6 Jahre: 14,8% (Jungen) vs. 12,8% (Mädchen)). Eine ähnliche Beobachtung machte auch Pratsch (2012), Jungen „[...] hatten öfter, aber nicht stärker ausgeprägte externe Hypoplasien (Schmelzdefekte) als Mädchen [...]“. Robles et al. (2013) ermittelten hingegen einen signifikanten Unterschied (Jungen: 48,7% vs. Mädchen: 43,1%). Während Lunardelli und Peres (2006) gegenteiliges dokumentierten, konnte die These nicht untermauert werden; beide Geschlechter waren gleich häufig von DDE betroffen (Alkhtib et al. 2016, Correa-Faria et al. 2013, Chaves et al. 2007, Oliveira et al. 2006).

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse kann die Null-Hypothese, dass die Häufigkeit und Schwere von DDE (Hypoplasien und Opazitäten) unabhängig von Geschlecht, Zahn, Zahnfläche und der städtischen Region in der Studienpopulation auftritt, teilweise bestätigt werden. DDE treten unabhängig vom Geschlecht auf. Molaren scheinen vorrangig von DDE betroffen zu sein. Eine Disposition vestibulärer/bukkaler Zahnareale ist naheliegend. Die städtische Region als Proxyvariable für den sozio-ökonomische Status scheint ein Faktor für das DDE-Risiko im Milchgebiss Jenaer Kinder zu sein.

### **6.3 Kariesprävalenz und -befall, Sanierungsgrad**

Für die Jenaer Studienpopulation (2- bis 6-Jährige) wurde eine Kariesprävalenz von 11,3% und ein Kariesbefall von 0,6 d<sub>3-4</sub>mft/1,8 SiC(dmft) ermittelt. Diese Ergebnisse stimmen mit Daten vergleichbarer Altersgruppen in Deutschland überein; deutschlandweit wird die ECC-Prävalenz auf 10 bis 15% geschätzt (Splieth et al. 2009). Nies et al. (2008) fanden bei mehr als ein Drittel 3- bis 7-Jähriger aus Gießen (Hessen) den ECC Typ I mit einer Prävalenz von 41,7% und einem -befall von 1,8 dmft; 7,8% der Kinder wiesen ECC Typ II und weniger als 0,4 % ECC Typ III auf. Vergleichbare Daten konnten in Schleswig-Holstein und Hamburg für Kariesprävalenz und -befall (32,5%/1,3 dmft bzw. 34,1%/1,5 dmft) bei 3- bis 6-Jährigen ermittelt werden (Gülzow und Farshi 2000, Baden und Schiffner 2008). In Hannover wurden ähnliche Werte für die Kariesprävalenz (37,6%) und den -befall (1,85 dmft) bei 3- bis 6-Jährigen registriert (Robke und Buitkamp 2002). Global wurden Prävalenzraten von 3 bis 96,8% bei 2- bis 6-Jährigen aufgefunden; in Entwicklungsländern wurden vor allem desolate Gebissituationen beobachtet (Milnes 1996, Slavkin 1999, Jin et al. 2003, Curzon und Preston 2004, Hallett und O'rourke 2006, Stößer 2008, Begzati et al. 2010, Begzati et al. 2011, Bagińska et al. 2013, Congiu et al. 2014, Kaikure et al. 2015, Heinrich-Weltzien et al. 2013).

7,7% der Jenaer 2- bis 3-Jährigen hatten eine ECC; der Kariesbefall belief sich auf 0,3 d<sub>3-4</sub>mft/0,8 SiC(dmft). Werden Kariesprävalenz und -befall der Jenaer 2- bis 3-Jährigen mit den repräsentativen deutschen Daten der jüngsten DAJ-Studie verglichen, so liegen diese in einer vergleichbaren Größenordnung (Kariesprävalenz: 13,7%; Kariesbefall: 0,48 dmft) (DAJ 2017). Der Vergleich mit der Gesamtpopulation Thüringer 3-Jähriger zeigt bei einer Kariesprävalenz von 15,9% und einem Kariesbefall

von 0,56 dmft den gleichen Trend (DAJ 2017). In einer früheren Studie wurde bei 3-jährigen Jenaer eine deutlich höhere ECC- (26,8%) und S-ECC-Prävalenz (16,3%) registriert; der Kariesbefall war mit  $1,2 \pm 2,5$  d<sub>1-4</sub>mft/ $0,4 \pm 1,4$  d<sub>3-4</sub>mft ebenfalls deutlich höher (Wagner und Heinrich-Weltzien 2016). Deichsel et al. (2012) wiesen bei 1- bis 3-Jährigen aus Brandenburg Prävalenzraten von 7,4% auf Schmelz-(d<sub>1-4</sub>)- und 5,3% auf Dentinkaries-(d<sub>3-4</sub>)-Niveau nach; der Kariesbefall betrug 0,3 d<sub>1-4</sub>mft/0,2 d<sub>3-4</sub>mft. 2% der Kinder vereinten 52% des Kariesbefalls auf sich, was für eine starke Polarisierung spricht.

Die Kariesprävalenz der Jenaer 4- bis 6-Jährigen betrug 14,3% und ihr Kariesbefall 0,9 d<sub>3-4</sub>mft/2,6 SiC(dmft). Da Kariesprävalenz und -befall eine deutliche Altersabhängigkeit aufweisen, liegen die Daten, die in der DAJ-Studie für 6- bis 7-Jährige ermittelt wurden, erwartungsgemäß höher (43,6%; 1,73 dmft), wobei der Kariesbefall zwischen 1,37 dmft und 2,31 dmft variierte (DAJ 2017). Die niedrigste Kariesprävalenz wurde für diese Altersgruppe in Schleswig-Holstein (38,5%) bei einem Kariesbefall von 1,47 dmft aufgefunden. In Thüringen lag die Prävalenz bei 52,3% und der Kariesbefall bei 2,08 dmft (DAJ 2017). Der dmft-Index 5-Jähriger aus dem Ennepe-Ruhr-Kreis ( $0,9 \pm 2,0$  dmft) bewegt sich in der Größenordnung der Jenaer Population, während die Kariesprävalenz (26,2%) deutlich höher war; 66% des Kariesbefalls konzentrierten sich auf 20% der Kinder (Grund et al. 2015).

In der vorliegenden Studie verdoppelte sich die Kariesprävalenz signifikant zwischen den 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen (7,7% vs. 14,3%); der Kariesbefall stieg ebenfalls mit dem Alter an ( $0,3$  d<sub>3-4</sub>mft vs.  $0,9$  d<sub>3-4</sub>mft). In der DAJ-Studie (2017) wurde ein 3-fach höherer Kariesbefall bei den 6- bis 7-Jährigen gegenüber den 3-Jährigen ( $0,48$  dmft vs.  $1,73$  dmft) ermittelt; die Kariesprävalenz stieg von 11,4% auf 26,9% an. Nies et al. (2008) fanden vor mehr als 10 Jahren bei 6-Jährigen im Vergleich zu 3-Jährigen einen mehr als doppelt so hohen Kariesbefall ( $3,0$  dmft vs.  $1,4$  dmft). Born et al. (2005) wiesen im vergleichbaren Zeitraum in der gleichen hessischen Region auf einen rapiden Anstieg der Kariesprävalenz von 20% bei 3-Jährigen auf 32% bei 4-Jährigen nach.

Der signifikante Unterschied in der Kariesprävalenz zwischen 4- bis 6-jährigen Jungen (16,4%) und Mädchen (12,0%) war ein nicht erwartetes Ergebnis. Während in einer Übersichtsarbeit das Geschlecht der Kinder kein Risikofaktor für die ECC war (Vadiakas 2008), wurde in einer großen Querschnittsstudie von Hallett und O'Rourke

(2003) das Ergebnis der vorliegenden Studie bestätigt. Jungen hatten eine signifikant höhere ECC-Prävalenz als Mädchen (Hallett und O'Rourke 2003).

In der vorliegenden Studie wurden nicht unerwartet wohnortspezifische Unterschiede in der Kariesprävalenz der Kinder beobachtet. In Jena-Lobeda wurde in allen Altersgruppen die höchste Kariesprävalenz ermittelt (2- bis 6- Jährige: 18,9%; 2- bis 3-Jährige: 13,7%; 4- bis 6-Jährige 23,0%). Gleiches gilt für den Kariesbefall (2- bis 6-Jährige: 1,1 d<sub>3-4</sub>mft; 2- bis 3-Jährige: 0,6 d<sub>3-4</sub>mft; 4- bis 6-Jährige 1,5 d<sub>3-4</sub>mft). Der soziale Hintergrund der Kinder aus diesem Stadtteil wird hierbei als Ursache vermutet. Im Schrifttum wurde ein Migrationshintergrund der Eltern (Van Steenkiste et al. 2004, Pieper und Jablonski-Momeni 2008), Arbeitslosigkeit der Eltern (Psoter et al. 2006, Declerck et al. 2008) und das Aufwachsen bei nur einem Elternteil (Warren et al. 2008) als entscheidende Einflussfaktoren auf die Kariesentstehung identifiziert. Diese Faktoren dürften auch im Stadtteil Jena-Lobeda wesentliche Faktoren sein, da hier der höchste Anteil von Ausländern (9,9%), Arbeitslosen (4,6%) und Haushalten mit Alleinerziehenden (36,0%) vorliegt. Mehrere Studien, darunter eine Übersichtsarbeit, zeigten eine Assoziation zwischen ECC und niedrigem Sozialstatus auf (Rajab und Hamdan 2002, Robke und Buitkamp 2002, Deichsel et al. 2012, Winter et al. 2015, Schwendicke et al. 2015). Kinder mit Migrationshintergrund wiesen in zahlreichen Untersuchungen ein erhöhtes ECC-Risiko auf (Wendt et al. 1991, Verrips et al. 1994, Wendt et al. 1994, Vargas et al. 1998). Weiterhin wurde bei Kindern, die bei nur einem Elternteil aufwachsen, eine signifikant höhere ECC-Prävalenz festgestellt (Plutzer und Keirse 2011, Hallett und O'Rourke 2003). In der Studie von Deichsel et al. (2012) deutete sich ebenfalls ein höheres Kariesrisiko bei Kindern von Alleinerziehenden an. Auch in der DAJ-Studie (2017) wurde erneut eine „[...] klare Verschiebung von Karies als Jedermanns Krankheit zu einer polarisierten, zunehmend sozial bedingten Verteilung [...]“ beobachtet. Während die meisten Kinder ein naturgesundes Gebiss aufwiesen, konzentrierte sich ein Vielfaches des mittleren Kariesbefalls und der unbehandelten kariösen Läsionen auf kariös betroffenen Kinder (DAJ 2017). Die Studie untermauert, dass bei der (mundbezogenen) Morbidität der sozio-ökonomische Hintergrund eine immer größere Rolle spielt. Soziale Brennpunkte in Berlin, Bremen oder wirtschaftlich schwächeren Flächenländern mit ungünstigen sozio-ökonomischen Wanderungsbewegungen wie Sachsen-Anhalt oder Mecklenburg-Vorpommern sind laut Tophoven et al. (2017a) für eine höhere orale Krankheitslast prädisponiert.

Hervorzuheben ist auch, dass selbst einmalige Armutserfahrungen mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen der Kinder einhergehen (Tophoven et al. 2017a). Es gelingt Alleinerziehenden trotz Teilzeit-Erwerbstätigkeit nicht, ein Einkommen zu erwirtschaften, das oberhalb der Armutsgefährdungsschwelle liegt bzw. ausreichend ist, den SGB-II-Leistungsbezug zu verlassen (Tophoven et al. 2017b). Kinder Alleinerziehender sind offensichtlich für eine schlechtere Mundgesundheit prädisponiert (Hallett und O'Rourke 2003, Plutzer und Keirse 2011).

In der vorliegenden Untersuchung wurde in Abhängigkeit von den Jenaer Stadtteilen ein Sanierungsgrad zwischen 21,7% und 35,2% bei den 2- bis 3-Jährigen beobachtet, der eine unzureichende zahnärztliche Betreuung der Kindergartenkinder charakterisiert. Dieser unbefriedigende Sanierungsgrad korrespondiert mit den Werten, die in der jüngsten DAJ-Studie (2017) deutschlandweit für 3-Jährige beobachtet wurden (20% bis 35%); der Wert für Thüringen lag bei 24,6%. Der niedrigste stadtteilbezogene Sanierungsgrad wurde in Jena-Winzerla (21,7%) ermittelt und entspricht Werten aus Niedersachsen (21,5%) und Mecklenburg-Vorpommern (20,1%). Der höchste Sanierungsgrad lag in Jena-Nord vor (35,2%) und ist mit dem aus Nordrhein-Westfalen (35,0%) vergleichbar (DAJ 2017). Auch in früheren Studien fanden sich in Schleswig-Holstein ähnliche Werte (3- bis 6-Jährige: 38,6%; 3-Jährige: 19,0%; 6-Jährige: 47,0% (Baden und Schiffner 2008). Für Thüringen lag der Sanierungsgrad laut DAJ (2017) bei 24,6%. In einer anderen Studie wurde dieser für eine Thüringer Population mit 45,1% beziffert (Wagner und Heinrich-Weltzien 2017).

Für die 4- bis 6-jährigen Kinder aus Jena war der Sanierungsgrad tendenziell besser (52,3% bis 62,6%); die Größenordnung war mit der der DAJ-Studie (38% bis 66%) für 6- bis 7-Jährigen vergleichbar (DAJ 2017). Mit 52,3% in Jena-Nord bzw. 52,6% in Jena-West korrespondiert der Sanierungsgrad mit dem in Westfalen-Lippe (52,0%) (DAJ 2017). In der Mehrzahl der Bundesländer wurden jedoch höhere Sanierungsgrade nachgewiesen (Hessen: 66,3%, Hamburg: 63,4%, Berlin: 63,2%, Bayern: 62,8%, Schleswig-Holstein: 58,8%, Sachsen: 58,0%, Mecklenburg-Vorpommern: 57,0%, Niedersachsen 56,7%, Baden-Württemberg: 56,4%, Nordrhein-Westfalen: 56,2%, Brandenburg: 56,1%, Sachsen-Anhalt: 53,3%, Saarland: 53,2%). Thüringer Kinder hatten einen Sanierungsgrad von 57,2% (DAJ 2017).

Der in unterschiedlichen Regionen der Bundesrepublik vorliegende niedrige Sanierungsgrad von Klein- und Vorschulkindern weist seit Jahren auf eine zahnärztliche Unterversorgung dieser Gruppe hin (Baden und Schiffner 2008, Nies et al. 2008, Pieper und Jablonski-Momeni 2008). Ursächlich für diese Situation dürften eine inadäquate curriculare Ausbildung der Zahnärzte in der Kinderzahnheilkunde, eine unzureichende Fort- und Weiterbildung in diesem Fach oder eine unangemessene Honorierung der anstrengenden zahnärztlichen Betreuung von dieser Patientengruppe sein (Heinrich-Weltzien 2008, Bauer et al. 2014).

#### **6.4 Beziehung zwischen Strukturstörungen und Kariesbefall**

Neben den ästhetischen Beeinträchtigungen ist die DDE-assoziierte Karies ein großes Problem für betroffene Kinder. Ursachen für das erhöhte Kariesrisiko von DDE-Zähnen ist die veränderte Oberflächenstruktur, die eine erhöhte Plaqueakkumulation fördert, weswegen sie schlechter zu reinigen sind (Li et al. 1996, Milgrom et al. 2000). Weiterhin ist der strukturgestörte Schmelz dünner und weist eine höhere Säurelöslichkeit auf (Zheng et al. 1998, Caufield et al. 2012, Salanitri und Seow 2013). Kariogene Mikroorganismen, wie *S. m.* und *Lactobazillen*, finden auf den betroffenen Zahnflächen gute Siedlungsbedingungen (Caufield et al. 2012). Diese Problematik wurde in verschiedenen Studien diskutiert und ursächlich für die positive Korrelation von Karies und DDE verantwortlich gemacht (Milgrom et al. 2000, Oliveira et al. 2006, Hong et al. 2009, Farsi 2010, Targino et al. 2011, Caufield et al. 2012, Yadav et al. 2015).

In der vorliegenden Untersuchung wurden mit einer Prävalenz DDE-assoziiierter Karies von 2,6% bei den 2- bis 6-Jährigen, 2,1% bei den 2- bis 3-Jährigen und 3,1% bei den 4- bis 6-Jährigen deutlich niedrigere Werte gefunden als in anderen Studien. Eine bereits etablierte Karies könnte generell dazu führen, dass DDE aufgrund der Maskierung durch die kariöse Läsion nicht diagnostiziert werden (Johnsen 1982, Salanitri und Seow 2013, Wagner 2016). Insbesondere könnten diffuse Opazitäten differentialdiagnostisch nicht eindeutig von einer Initialkaries abgegrenzt werden.

Der deutlich geringere Kariesbefall im Vergleich zu anderen Populationen könnte die niedrige Prävalenz DDE-assoziiierter Karies der Jenaer Kinder erklären. Während Farsi (2010) bei saudischen 4- bis 5-Jährigen und YaDav (2015) bei indischen 3- bis 5-Jährigen einen Kariesbefall von > 3 dmft beobachteten (Tabelle 3), lag dieser bei



den Jenaer 2- bis 6-Jährigen bei lediglich  $0,6 \pm 1,7$  dmft (Tabelle 14). In der indischen Studie wurde darüber hinaus hervorgehoben, dass Opazitäten häufiger bei Kindern mit  $\text{dmft} \geq 3$  auftraten (YaDav 2015). Hong et al. (2009) stellten bei 5-Jährigen fest, dass 36,8% der Kinder mit einer Hypoplasie an Karies litten, wohingegen nur 16,9% der Gleichaltrigen ohne Hypoplasie eine Karieserfahrung aufwiesen. In einer Longitudinalstudie ermittelten Oliveira et al. (2006) eine starke Assoziation zwischen DDE und Karies ( $p=0,001$ ). Brasilianische Kinder mit DDE hatten ein 15-fach höheres Risiko an Karies zu erkranken als Kinder mit gesunder Zahnhartsubstanz, wobei strukturgestörte Lingualflächen am häufigsten kariös waren (55,6%) gefolgt von 37% der Fissuren und Grübchen (Oliveira et al. 2006). Ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Schmelzhypoplasie und Karies wurde auch von Law und Seow (2006) bestätigt. Dass DDE ein Risikofaktor für die Kariesentstehung ist, fand in der Beschreibung des Krankheitsbildes der HAS-ECC ihren Niederschlag (Oliveira et al. 2006, Caufield et al. 2012, Alaluusua 2012, Wagner 2016).

Auch in der vorliegenden Studie wurde ein etwa 2-fach erhöhtes RR der Kariesentwicklung ( $d_{3-4}$ -Niveau) an einem DDE-Zahn ermittelt ( $\text{RR}=1,783$ ); das RR einer DDE-assoziierten Initialkaries ( $d_{1-2}$ ) war vergleichbar ( $\text{RR}=1,866$ ). Diese Ergebnisse sind mit denen von Targino et al. (2011) aus Brasilien, Masumo et al. (2012) aus Uganda und Hong et al. (2009) aus den USA vergleichbar, die ebenfalls ein 2-fach höheres Risiko (OR) einer DDE-assoziierten Karies feststellten.

Ein nicht signifikanter Unterschied des RR wurde in der vorliegenden Studie für Opazität-assoziierte Karies ( $\text{RR}=2,3$ ) und Hypoplasie-assoziierte Karies ( $\text{RR}=1,8$ ) ermittelt. Daten zum Schweregrad einer DDE und dem Kariesbefall wurden im verfügbaren Schrifttum nicht gefunden, so dass kein Vergleich möglich ist. Aufgrund der veränderten Oberflächenbeschaffenheit bei Hypoplasien, die eine stärkere Plaque-/Biofilmretention auf hypoplastischen Zahnarealen vermuten lässt, ist dieser Unterschied nicht erklärbar. Bei Opazitäten ist in der Regel die Schmelzoberfläche intakt, so dass die Biofilmretention nicht erhöht sein dürfte.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse muss die Null-Hypothese, dass sich der Kariesbefall von Kindergartenkindern mit und ohne dentale(n) Strukturstörungen nicht unterscheidet, abgelehnt werden. Es lag ein etwa 2-fach erhöhtes RR einer Kariesentwicklung ( $d_{3-4}$ -Niveau) an einem DDE-Zahn vor.

## 6.5 Früherkennung und Therapie strukturgestörter Zähne

Da DDE präeruptiv entstehen, ist ihre Früherkennung wesentlich, um einem frühzeitigen Kariesbefall präventiv zu begegnen. Die Eltern sollten über das Krankheitsbild aufgeklärt werden. Dies schließt eine Beratung zu Ernährungsverhalten, adäquaten Mundhygienemaßnahmen, auftretenden Hypersensibilitäten, dem erhöhten Kariesrisiko DDE betroffener Zähne und möglicher Präventiv- und Therapiemaßnahmen ein (Seow 2014). Da DDE einen ECC-Risikofaktor darstellen, sollten Empfehlungen der AAPD (2016) zur ECC-Prävention auch bei DDE betroffenen Kindern erfolgen. Die AAPD-Richtlinien (2016) zielen auf die Vermeidung eines frequenten Konsums zuckerhaltiger Getränke und Kost, den ersten Zahnarztbesuch innerhalb von 6 Monaten nach dem Zahndurchbruch, professionelle Fluoridierungsmaßnahmen für Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko und der Etablierung elterlicher Mundhygienemaßnahmen nach Durchbruch des ersten Zahnes ab. Hierbei soll zweimal tägliches Zähneputzen mit fluoridierter Zahnpaste erfolgen. Opazitäten ohne Schmelzeinbruch sollen im engmaschigen Recall kontrolliert und präventiv behandelt werden. Um die Hypersensibilität von DDE-Zähnen beim Zähneputzen zu reduzieren, empfiehlt sich eine weiche Zahnbürste und lauwarmes Wasser zum Mundspülen (Salanitri und Seow 2013). Als effektivste Methode zur Kariesreduktion gilt dabei die Applikation von Natriumfluoridgel oder Fluoridlack im Intervall von 3 oder 6 Monaten sowie tägliche Mundspülungen mit fluoridhaltigen Lösungen ab dem 6. Lebensjahr (Marinho et al. 2003, Adair 2006). Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) empfiehlt in einem jüngsten Positionspapier ebenfalls die Applikation von Fluoridlack zur Prävention der ECC (IQWiG 2018). Die Verwendung remineralisierender Produkte (z.B. GC Tooth Mousse®) mit amorphem Calciumphosphat aus Caseinphosphopeptid (CPP-ACP) kann an DDE-Zähnen ein Reservoir von Calcium und Phosphat bereitstellen; dies unterstützt die Remineralisation hypomineralisierter Bereiche und initial kariöser Läsionen und kann zu einer Verbesserung der Ästhetik beitragen (Ranjitkar et al. 2009, Yengopal und Mickenautsch 2009, Cochrane und Reynolds 2012, Seow 2014).

DDE-Zähne bedürfen einer invasiveren Behandlung wenn Dentin durch die Strukturstörung exponiert wurde (Seow 1991, Kazoullis et al. 2007, Hong et al. 2009); die Behandlungszeit von Kindern mit DDE-Zähnen kann daher bis zu 10-fach erhöht sein (Jalevik und Klingberg 2002). Das bevorzugte Therapiemittel bei vorliegendem Schmelzeinbruch ist die minimalinvasive adhäsive Restauration (Schüler und

Heinrich-Weltzien 2009). Bei Begrenzung auf ein bis zwei Zahnflächen (ohne Höckerverlust) werden adhäsive Kompomer- oder Kompositrestaurationen empfohlen (Fayle 2003). Diese Restaurationsvariante wird seit 1. Juli 2018 nach EU-Verordnung 2017/852 des Europäischen Parlaments (2018) und des Rates vom 17. Mai 2017 über Quecksilber bei Milchzähnen, Kindern unter 15 Jahren sowie schwangeren und stillenden Patientinnen in Deutschland von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen. Aufgrund dieser Verordnung gilt nunmehr ein Verbot für die Anwendung von Dentalamalgam bei dieser Patientengruppe, es sei denn die Zahnärztin oder der Zahnarzt erachtet eine solche Behandlung wegen der spezifischen medizinischen Erfordernisse als zwingend notwendig (Europäisches Parlament 2018). Zudem ist Amalgam als nicht adhäsives Material und schlechter Isolator bei Kindern unter 6 Jahren kontraindiziert (Croll 2000, Fayle 2003, William et al. 2006). Bei eingeschränkter Compliance kann eine Versorgung mit Glasionomerzementen (GIZ) erfolgen (Fayle 2003), da GIZ ein gutes Bindungsverhalten zum Dentin, Fluoridabgabe und eine schnelle Verarbeitung ermöglichen (Croll 2000, Mahoney 2001, Berg 2002, Jalevik et al. 2005). Je nach Ausdehnung können flächige Frontzahndefekte mit Komposit restauriert oder mit Polycarbonatkronen versorgt werden; großflächig betroffene Milchmolaren sollten mit konfektionierten Stahlkronen versehen werden (Schüler und Heinrich-Weltzien 2009). Durch die Überkronung der Zähne wird die Bisshöhe im Seitenzahnbereich stabilisiert, Höckerfrakturen ausgeschlossen und Hypersensibilitäten minimiert (Fayle 2003, Kellerhoff und Lussi 2004, William et al. 2006). Kinder mit einer DDE/DMH bedürfen darüber hinaus häufig einer Behandlung in Sedierung oder Allgemeinanästhesie (Fayle 2003, Kellerhoff und Lussi 2004, William et al. 2006).

## **6.6 Stärken und Limitationen der Studie**

Das Design einer Querschnittsstudie erlaubt die Erfassung umfangreicher epidemiologischer Daten zur Prävalenz und Schwere einer Erkrankung. Daher sind sie in der Lage, die gesundheitspolitische Relevanz der jeweiligen Erkrankung zu beschreiben. Aussagen über Ursachen von Erkrankungen sind hingegen nicht möglich; es können lediglich assoziative Zusammenhänge aufgezeigt werden. Auch der Studienzeitraum ist als Limitation zu betrachten, da es sich lediglich um eine Momentaufnahme handelt.

In der vorliegenden Querschnittsstudie wurden erstmalig Daten zur Prävalenz und Schwere von DDE ergänzend zum Kariesbefall in einer repräsentativen Stichprobe mit großem Patientenkollektiv ( $n=2.870$ ; 68% der Jenaer 2- bis 6-jährigen) erhoben. Alle Befunde wurden von einer erfahrenen Untersucherin aufgenommen, deren Intrarater-Reliabilität ( $\kappa=0,8$ ) auf eine hohe Validität der Daten schließen lässt. Die gleiche Verteilung der Geschlechter im Probandengut lässt vermuten, dass aufgezeigte Geschlechtsunterschiede einzelner Parameter zuverlässig sind. Das Einzugsgebiet einer mitteldeutschen Großstadt erlaubte die Einbeziehung von Probanden aus allen Sozialschichten, was die Repräsentativität der Studie unterstreicht. Limitiert ist die Studie weil Kinder, die keine Kindertagesstätte besuchten, nicht erfasst wurden.

Weiterführende stadtteilbezogene Analysen zeigten neben Kariesprävalenz und -befall auch einen sozialen Gradienten für DDE auf, da ECC und DDE eher bei Kindern aus sozial schwachen Stadtteilen (Jena-Lobeda/-Winzerla) auftraten. Daraus folgt, dass auch DDE eine sozial „schiefe“ Erkrankung sein könnte, wie von Splieth (2018) für die Karies beschrieben wurde. Da das Wohngebiet lediglich als Proxyvariable des sozio-ökonomischen Hintergrundes der Kinder betrachtet werden kann, ist dies ebenfalls eine Limitation der Studie, da die konkreten Lebensumstände der Kinder nicht erfasst wurden. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Risikofaktor und Erkrankung lässt sich nur vermuten jedoch nicht belegen.

## 7 Schlussfolgerung

DDE und ECC sind ein gesundheitliches Problem bei Kindergartenkindern. DDE und ECC traten bei Jenaer 2- bis 6-Jährigen mit einer Prävalenz von 13,8 bzw. 11,3% auf; im Mittel hatte jedes Kind mindestens einen DDE-Zahn ( $0,9 \pm 3,9$ ).

Der Kariesbefall der 2- bis 6-Jährigen belief sich auf  $0,6 \pm 1,7$   $d_{3-4}mft/1,8 \pm 1,4$  SiC(dmft). Das Alter spielt eine bedeutende Rolle bei der Kariesentwicklung; signifikant höhere dmft-Werte und Einzelkomponenten wurden bei den 4- bis 6-Jährigen im Vergleich zu den 2- bis 3-Jährigen ermittelt ( $d_{3-4}mft$ : 0,9 vs. 0,3;  $d_{3-4}t$ : 0,3 vs. 0,2;  $mt$ : 0,1 vs. 0,02;  $ft$ : 0,4 vs. 0,1;  $p < 0,001$ ). Jungen scheinen gegenüber Mädchen prädisponiert für einen Kariesbefall zu sein. Signifikante Unterschiede bestanden zwischen Jungen und Mädchen für den SiC(dmft) (2-6 Jahre: 1,9 vs. 1,6;  $p < 0,001$ ), den  $d_{3-4}mft$  (4-6 Jahre: 1,0 vs. 0,7;  $p = 0,03$ ) und die  $d_{3-4}t$ -Komponente (4-6 Jahre: 0,4 vs. 0,3;  $p = 0,01$ ). Ursachen für diese Unterschiede wären spekulativ, allerdings könnte ein geschlechtsspezifisches Prophylaxe-Konzept bei Mundhygienetrainings, der Remotivation und individuellen Erfolgskontrolle bedacht werden. Dabei sind inhaltlich und didaktisch unterschiedliche Herangehensweisen und auch angepasste häusliche Kontrollen der Mundhygiene seitens der Eltern denkbar.

Der Wohnort als soziale Determinante scheint mit der DDE- und ECC-Entwicklung in Beziehung zu stehen, da wohnortspezifische Unterschiede in der Prävalenz und Schwere von DDE, Kariesbefall und zahnärztlichem Betreuungszustand beobachtet wurden. 2- bis 6-Jährige aus Jena-Ost waren signifikant besser saniert als Kinder aus den übrigen Stadtteilen ( $p < 0,05$ ). Der Restorationsindex variierte zwischen 18,9% (2-3 Jahre, Jena-Lobeda) und 57,9% (4-6 Jahre, Jena-Ost). 2- bis 6-Jährige aus Jena-Ost hatten im Vergleich zu Kindern anderer Stadtteile den höchsten Restorationsindex ( $p < 0,001$ ). Weiterhin bestanden signifikante Unterschiede in der Polarisierung des Kariesbefalls (SiC(dmft)-Index) zwischen Kindern unterschiedlicher Jenaer Stadtteile. Diesem wohnortspezifischen Gefälle in der Mundgesundheit der Kindergartenkinder sollte durch eine intensivere Betreuung begegnet werden. Denkbar ist die Etablierung intensivprophylaktischer Betreuungskonzepte in der Gruppenprophylaxe sowie der verstärkten gesundheitlichen Aufklärung der Eltern in sozial schwächeren Bezirken. Aufgrund des Unterschiedes im Sanierungsgrad der Kinder ist neben der primär präventiven Betreuung auch ihre sekundär präventive anzuheben, damit nicht nur die Prävalenz sondern auch die Schwere der Karieserkrankung reduziert wird.

Die Vorschulkinder wiesen im Milchgebiss signifikante Unterschiede in der Häufigkeit von Opazitäten und Hypoplasien auf. 4- bis 6-Jährige waren häufiger von umschriebenen Opazitäten und Karies betroffen als 2- bis 3-Jährige. Eine signifikant häufigere ( $p \leq 0,001$ ) DDE-assoziierte manifeste Karies ( $d_{3-4}$ -Niveau) im Vergleich zur DDE-assoziierten Initialkaries ( $d_{1-2}$ -Niveau) wurde festgestellt ( $RR=1,866$  vs.  $1,783$ ); mögliche Ursachen sind gegenwärtig nicht bekannt.

Es lässt sich vermuten, dass soziale Determinanten, wie Arbeitsverhältnis und Familienstand der Eltern, einen Einfluss auf die Mundgesundheit von Jenaer Vorschulkindern haben. Kinder, die DDE und/oder ECC aufweisen, müssen frühzeitig und dauerhaft präventiv orientiert zahnärztlich betreut werden. Dies erfordert eine frühzeitige Diagnostik beider Erkrankungen. Die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Zahnärzten des Öffentlichen Gesundheitswesens, niedergelassenen Zahnärzten und Kinderärzten ist wünschenswert, um die Mundgesundheit von Vorschulkindern zu verbessern.

Die Studienhypothesen sind wie folgt zu beantworten:

Die Null-Hypothese, dass sich die Prävalenz dentaler Strukturstörungen nicht in den Altersgruppen der Studienpopulation unterscheidet, kann bestätigt werden. Es lagen keine altersspezifischen Unterschiede in der DDE-Prävalenz vor.

Die Null-Hypothese, dass die Häufigkeit und Schwere dentaler Strukturstörungen (Hypoplasien und Opazitäten) unabhängig von Geschlecht, Zahn, Zahnfläche und der städtischen Region in der Studienpopulation auftritt, kann teilweise bestätigt werden. DDE traten unabhängig vom Geschlecht auf. Molaren waren vorrangig von DDE betroffen. Eine Disposition vestibulärer/bukkaler Zahnareale kann vermutet werden. Die städtische Region und damit der sozio-ökonomische Status des Kindes scheint ein ausschlaggebender Faktor für das DDE-Risiko zu sein.

Die Null-Hypothese, dass sich der Kariesbefall von Kindergartenkindern mit und ohne DDE nicht unterscheidet, kann nicht bestätigt werden, da ein etwa 2-fach erhöhtes RR zur Ausbildung einer Karies ( $d_{3-4}$ -Niveau) an einem DDE-Zahn vorlag.

## 8 Literatur und Quellen

- AAPD American Academy of Pediatric Dentistry. 2016. Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. American Academy of Pediatric Dentistry; 39 (6):59-61.
- Abanto J, Carvalho TS, Mendes FM, Wanderley MT, Bönecker M, Raggio DP. 2011. Impact of oral diseases and disorders on oral health-quality of life of preschool children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 39 (2):105-114.
- Abed NT, Aly IA, Deyab SM, Ramoon FM. 2014. The relation between early dental caries and iron-deficiency anaemia in children. *Medical Research Journal*, 13 (2):108-114.
- Adair SM. 2006. Evidence-based use of fluoride in contemporary pediatric dental practice. *Pediatric Dentistry*, 28 (2):133-142.
- Agarwal K, Narula S, Faridi M, Kalra N. 2003. Deciduous dentition and enamel defects. *Indian Pediatrics*, 40 (2):124-129.
- Al-Shalan T, Erickson P, Hardie N. 1997. Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries. *Pediatric Dentistry*, 19:37-41.
- Alaluusua S. 2010. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 11 (2):53-58.
- Alaluusua S. 2012. Defining developmental enamel defect-associated childhood caries: where are we now? *Journal of Dental Research*, 91 (6):525-527.
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holtta P, Kallio M, Holttinen T, Salmenpera L. 1996. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *European Journal Oral Science*, 104 (5-6):493-497.
- Alkhtib A, Ghanim A, Temple-Smith M, Messer LB, Pirodda M, Morgan M. 2016. Prevalence of early childhood caries and enamel defects in four and five-year old Qatari preschool children. *BMC Oral Health*, 16 (1):73.
- Archard H. 1971. The dental defects of vitamin D-resistant rickets. *Birth Defects Original Article Series*, 7 (7):196-199.
- Ash Major M, Nelson Stanley J. 2003. Development and eruption of the teeth Wheeler's dental anatomy, physiology and occlusion. WB Saunders:29-60.
- Axrup K, D'avignon M, Hellgren K, Henrikson C-O, Juhlin I-M, Larsson K, Persson G, Welanders E. 1966. Children with Thalidomide Embryopathy: Odontological Observations and Aspects. *Acta Odontologica Scandinavica*, 24 (1):3-21.

- Baden A, Schiffner U. 2008. Milchzahnkaries bei 3-bis 6-jährigen Kindern im Landkreis Steinburg. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkunde*, 30:70-74.
- Bagińska J, Rodakowska E, Wilczyńska-Borawska M, Jamiołkowski J. 2013. Index of clinical consequences of untreated dental caries (pufa) in primary dentition of children from north-east Poland. *Advances in Medical Sciences*, 58 (2):442-447.
- Bansal K, Goyal M, Dhingra R. 2016. Association of severe early childhood caries with iron deficiency anemia. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 34 (1):36.
- Basha S, Mohamed RN, Swamy HS. 2016. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars and permanent first molars: A 3-year follow-up study. *Annals of Tropical Medicine and Public Health*, 9 (1):4.
- Begzati A, Berisha M, Meqa K. 2010. Early childhood caries in preschool children of Kosovo-a serious public health problem. *BMC Public Health*, 10 (1):788.
- Begzati A, Meqa K, Siegenthaler D, Berisha M, Mautsch W. 2011. Dental health evaluation of children in Kosovo. *European Journal of Dentistry*, 5 (1):32.
- Berg JH. 2002. Glass ionomer cements. *Pediatric dentistry*, 24 (5):430-438.
- Boeira G, Correa M, Peres K, Peres M, Santos I, Matijasevich A, Barros A, Demarco F. 2012. Caries is the main cause for dental pain in childhood: findings from a birth cohort. *Caries Research*, 46 (5):488-495.
- Born C, Brauns U, Dürr K, Hartmann T, Panthen C, Schmidt-Schäfer S, Völkner-Stetefeld P, von der Burg C, Winter-Borucki G, Wleklinski C. 2005. Mundgesundheit 3-bis 5-jähriger Kindergartenkinder [https://soziales.hessen.de/sites/default/filesmedia/hsm/erste\\_querschnittsuntersuchung\\_zur\\_mundgesundheit.pdf](https://soziales.hessen.de/sites/default/filesmedia/hsm/erste_querschnittsuntersuchung_zur_mundgesundheit.pdf).
- Bratthall D. 2000. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *International Dental Journal*, 50 (6):378-384.
- Caro I. 1980. Discoloration of the teeth related to minocycline therapy for acne. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 3 (3):317-318.
- Casamassimo PS, Thikkurissy S, Edelstein BL, Maiorini E. 2009. Beyond the dmft: the human and economic cost of early childhood caries. *The Journal of the American Dental Association*, 140 (6):650-657.
- Casanova-Rosado A, Medina-Solis C, Casanova-Rosado J, Vallejos-Sanchez A, Martinez-Mier E, Loyola-Rodriguez J, Islas-Márquez A, Maupomé G. 2011.



- Association between developmental enamel defects in the primary and permanent dentitions. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 12 (3):155.
- Caufield PW, Li Y, Bromage TG. 2012. Hypoplasia-associated severe early childhood caries--a proposed definition. *Journal of Dental Research*, 91 (6):544-550.
- Chaves A, Rosenblatt A, Oliveira O. 2007. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. *Community Dental Health Journal*, 24 (1):31-36.
- Cochrane N, Reynolds E. 2012. Calcium phosphopeptides-mechanisms of action and evidence for clinical efficacy. *Advances in Dental Research*, 24 (2):41-47.
- Coffield KD, PHILLIPS C, BRADY M, ROBERTS MW, STRAUSS RP, WRIGHT JT. 2005. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta. *The Journal of the American Dental Association*, 136 (5):620-630.
- Cohen HJ, Diner H. 1970. The significance of developmental dental enamel defects in neurological diagnosis. *Pediatrics*, 46 (5):737-747.
- Congiu G, Campus G, Luglie PF. 2014. Early Childhood Caries Prevalence and Background Factors:A Review.*Oral Health and Preventive Dentistry*,12(1):71-76.
- Correa-Faria P, Martins-Junior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML. 2013. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23 (3):173-179.
- Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. 2015. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a cross-sectional study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 25 (2):103-109.
- Costa-Silva CM, Paula JSd, Ambrosano GMB, Mialhe FL. 2013. Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 12 (4):335-338.
- Costa FS, Silveira ER, Pinto GS, Nascimento GG, Thomson WM, Demarco FF. 2017. Developmental defects of enamel and dental caries in the primary dentition: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 60:1-7.
- Coxon TL, Brook AH, Barron MJ, Smith RN. 2012. Phenotype-genotype correlations in mouse models of amelogenesis imperfecta caused by Amelx and Enam mutations. *Cells Tissues Organs*, 196 (5):420-430.

- Croll T. 2000. Restorative options for malformed permanent molars in children. Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995), 21 (8):676.
- Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. 2009. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. International Journal of Paediatric Dentistry, 19 (2):73-83.
- Cruvinel VR, Gravina DB, Azevedo TD, Rezende CS, Bezerra AC, Toledo OA. 2012. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm & full term born children. Journal of Applied Oral Science, 20(3):310-317.
- Curzon M, Preston A. 2004. Risk groups: nursing bottle caries/caries in the elderly. Caries Research, 38 (Suppl. 1):24-33.
- DAJ Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege eV. 2005. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2000 sowie 2004. DAJ, Bonn.
- DAJ Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege eV. 2017. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2016. [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/PDF\\_Downloads/Epi\\_2016/Epi\\_final\\_BB1801\\_finalpdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/Epi_2016/Epi_final_BB1801_finalpdf).
- de Oliveira Melo NS, da Silva RP, de Lima AA. 2013. The neonatal intubation causes defects in primary teeth of premature infants. Biomedical Papers of the Medical Faculty of Palacky University in Olomouc.
- De Wilde H. 1943. Stigmata of congenital syphilis in the deciduous dentition. American Journal of Orthodontics and Oral Surgery, 29 (7):B368-B376.
- Declerck D, Leroy R, Martens L, Lesaffre E, Garcia-Zattera MJ, Broucke SV, Debyser M, Hoppenbrouwers K. 2008. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. Community Dentistry and Oral Epidemiology, 36 (2):168-178.
- Deichsel M, Rojas G, Ludecke K, Heinrich-Weltzien R. 2012. [Early childhood caries and associated risk factors among infants in the German federal state of Brandenburg]. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 55 (11-12):1504-1511.
- Deutsch D, Pe'er E. 1982. Development of enamel in human fetal teeth. Journal of Dental Research:1543-1551.

- DGZMK. 2011. Wissenschaftliche Mitteilung: Endodontie im Milchgebiss. <http://www.dgzmk.de/zahnaerzte/wissenschaftsforschung/mitteilungen.html>.
- Elfrink M, Schuller A, Weerheijm K, Veerkamp J. 2008. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Research*, 42 (4):282-285.
- Elfrink M, Veerkamp J, Aartman I, Moll H, Ten Cate J. 2009. Validity of scoring Deciduous Molar Hypomineralisation on intra-oral photographs. *Deciduous Molar Hypomineralisation, It's Nature and Nurture*, 10 (S1):31.
- Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. 2015. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 16 (3):247-255.
- Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. 2012. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *Journal of Dental Research*, 91 (6):551-555.
- Elfrink ME, Schuller AA, Veerkamp JS, Poorterman JH, Moll HA, Ten C, Bob JM. 2010. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20 (2):151-157.
- Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Hofman A, ten Cate JM, Veerkamp JS. 2014. Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLOS One*, 9 (7):e91057.
- Europäisches Parlament. 2018. Verordnung (EU) 2017/852 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 17. Mai 2017 über Quecksilber und zur Aufhebung der Verordnung (EG) Nr. 1102/2008. *Amtsblatt der Europäischen Union*.
- Evers H, Haegerstam G. 2013. Lokalanästhesie in der Zahnheilkunde: ein Manual. Springer-Verlag.
- Fagrell TG, Dietz W, Jalevik B, Noren JG. 2010. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontologica Scandinavica*, 68 (4):215-222.
- Falcao de Oliveira Melo NS, da Silva VC, Guimaraes RP, Soares de Lima AA. 2014. The neonatal intubation causes defects in primary teeth of premature infants.

- Biomedical Papers of the Medical Faculty of Palacky University in Olomouc, 158 (4).
- Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. 2010. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *Journal of Dentistry*, 38 (7):591-596.
- Farsi N. 2010. Developmental enamel defects and their association with dental caries in preschoolers in Jeddah, Saudi Arabia. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 8 (1).
- Fayle SA. 2003. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 4 (3):121-126.
- FDI Fédération Dentaire Internationale. 1982. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. *International Dental Journal*, 32:159-167.
- FDI Fédération Dentaire Internationale. 1990. Ethische Grundsätze der FDI in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung. Beschluss des Rates der FDI, (10).
- FDI Fédération Dentaire Internationale. 1992. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. *International Dental Journal*, 42:411-426.
- Fearne J, Bryan E, Elliman A, Brook A, Williams D. 1990. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g. *British Dental Journal*, 168 (11):433-437.
- Feldens CA, Giugliani ER, Vigo A, Vitolo MR. 2010. Early feeding practices and severe early childhood caries in four-year-old children from southern Brazil: a birth cohort study. *Caries Research*, 44 (5):445-452.
- Forsman B. 1974. Dental fluorosis and caries in high-fluoride districts in Sweden. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2 (3):132-148.
- Forsman B. 1979. Mineraliseringsstörningar av speciell typ. *Tandläkartidningen* 71:1482-1483.
- Franco KM, Line SR, de Moura-Ribeiro MV. 2007. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *Journal of Applied Oral Science*, 15 (6):518-523.
- Frank R, Herdly J, Philippe E. 1965. Acquired dental defects and salivary gland lesions after irradiation for carcinoma. *The Journal of the American Dental Association*, 70 (4):868-883.

- Fuchs C, Buske G, Krämer N. 2009. Schmelzbildungsstörungen–Fallbericht einer generalisierten Schmelzbildungsstörung in der 1. Dentition.
- Fuchs D. 2000. Enamel defects: hypocalcification and hypoplasia: the “amoxicillin generation” display defects in enamel rod development. *ADA News* August, 15:31.
- Gawade PL, Hudson MM, Kaste SC, Neglia JP, Constine LS, Robison LL, Ness KK. 2014. A systematic review of dental late effects in survivors of childhood cancer. *Pediatric Blood & Cancer*, 61 (3):407-416.
- Ghanim A, Marino R, Morgan M, Bailey D, Manton D. 2013a. An in vivo investigation of salivary properties, enamel hypomineralisation, and carious lesion severity in a group of Iraqi schoolchildren. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23 (1):2-12.
- Ghanim A, Manton D, Marino R, Morgan M, Bailey D. 2013b. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23 (1):48-55.
- Goodman AH, Rose JC. 1991. Dental enamel hypoplasias as indicators of nutritional status. *Advances in Dental Anthropology* New York: Wiley-Liss p:279-293.
- Goodman J, Gelbier M, Bennett J, Winter G. 1998. Dental problems associated with hypophosphataemic vitamin D resistant rickets. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 8 (1):19-28.
- Guggenheimer J, Nowak AJ, Michaels RH. 1971. Dental manifestations of the rubella syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 32 (1):30-37.
- Gülzow H, Farshi H. 2000. Originalarbeiten-Die Zahngesundheit Hamburger Kindergartenkinder 1977-1998. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 55 (11):770-773.
- Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. 2006. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 42 (1-2):37-43.
- Hallett K, O'Rourke P. 2003. Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Australian Dental Journal*, 48 (1):27-33.
- Hallett KB, O'rourke PK. 2006. Pattern and severity of early childhood caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 34 (1):25-35.

- Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. 2004. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dental Health*, 21 (1):71-85.
- Heinrich-Weltzien R, Monse B, Benzian H, Heinrich J, Kromeyer-Hauschild K. 2013. Association of dental caries and weight status in 6- to 7-year-old Filipino children. *Clinical Oral Investigations*, 17 (6):1515-1523.
- Hellwig E, Klimek J, Attin T. 2009. Einführung in die Zahnerhaltung. Deutscher Ärzteverlag.
- Hinrichsen K. 1990. Zahnentwicklung. *Humanembryologie*. Springer, 706-722.
- Holmes S, Lloyd T, Coghlan K, Newman L. 2002. Distraction osteogenesis of the mandible in the previously irradiated patient. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 60 (3):305-309.
- Hong L, Levy S, Warren J, Broffitt B. 2009. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Research*, 43 (5):345-353.
- Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS. 2005. Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 159 (10):943-948.
- Hong L, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Dawson DV, Wefel JS, Broffitt B. 2004. Primary tooth fluorosis and amoxicillin use during infancy. *Journal of Public Health Dentistry*, 64 (1):38-44.
- Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. 2007. Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics*, 120 (4):e944-e952.
- Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). 2018. Bewertung einer Fluoridlackapplikation im Milchgebiss zur Verhinderung des Voranschreitens und des Entstehens von Initialkaries bzw. neuer Kariesläsionen - Rapid Report. Pressemitteilung, 26.04.2018:<https://www.iqwig.de/de/presse/pressemitteilungen/2018/fluoridlack-im-milchgebiss-kann-karies-verhindern.8921.html>.
- Ismail AI, Sohn W. 1999. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *Journal of Public Health Dentistry*, 59 (3):171-191.
- Jackson D. 1961. A clinicla study of non-endemic mottling of enamel. *Archives of Oral Biology*, 5:212-223.

- Jacobsen PE, Henriksen TB, Haubek D, Ostergaard JR. 2013. Developmental enamel defects in children prenatally exposed to anti-epileptic drugs. *PLOS One*, 8 (3):e58213.
- Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Østergaard JR, Poulsen S. 2014. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *European Journal of Oral Sciences*, 122 (1):7-14.
- Jalevik B, Noren JG. 2000. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 10 (4):278-289.
- Jalevik B, Klingberg GA. 2002. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 12 (1):24-32.
- Jalevik B, Dietz W, Noren JG. 2005. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 15 (4):233-240.
- Jan J, Sovcikova E, Kocan A, Wsolova L, Trnovec T. 2007. Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere*, 67 (9):S350-354.
- Jin BH, Ma DS, Moon HS, Paik D, Hahn SH, Horowitz AM. 2003. Early childhood caries: prevalence and risk factors in Seoul, Korea. *Journal of Public Health Dentistry*, 63 (3):183-188.
- Johnsen DC. 1982. Characteristics and backgrounds of children with "nursing caries". *Pediatric Dentistry*, 4 (3):218-224.
- Kaikure MK, Thomas A, Shetty SB, Jose T, Pidamale R, Kaikure SL. 2015. The Prevalence of Early Childhood Caries (ECC) and Its Associated Risk Factors Among Immigrant Tibetan Pre-School Children in Bylakuppe, Mysore, India. *Science Journal of Public Health*, 3:384-390.
- Kanchanakamol U, Tuongratanaphan S, Tuongratanaphan S, Lertpoonvilaiikul W, Chittaisong C, Pattanaporn K, Navia JM, Davies GN. 1996. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai children. *Community Dental Health*, 13 (4):204-207.

- Kar S, Sarkar S, Mukherjee A. 2014. Prevalence and distribution of developmental defects of enamel in the primary dentition of IVF children of West Bengal. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 8 (7):ZC73.
- Kay EJ, Northstone K, Ness A, Duncan K, Crean SJ. 2010. Is there a relationship between birthweight and subsequent growth on the development of dental caries at 5 years of age? A cohort study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 38 (5):408-414.
- Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. 2007. Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. *Pediatric Dentistry*, 29 (1):33-39.
- Kellerhoff N-M, Lussi A. 2004. Die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. *Schweiz Monatsschrift Zahnmedizin*, 114 (3):243.
- Kim JW, Simmer JP. 2007. Hereditary dentin defects. *Journal of Dental Research*, 86 (5):392-399.
- Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. 1987. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 15 (5):279-285.
- Kühnisch J, Mach D, Bücher K, van Waes H, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. 2011. Strukturstörungen des Zahnschmelzes und des Dentins. *Quintessenz*, 62(1):7-17.
- Law V, Seow WK. 2006. A longitudinal controlled study of factors associated with mutans streptococci infection and caries lesion initiation in children 21 to 72 months old. *Pediatric Dentistry*, 28 (1):58-65.
- Leal S, Bronkhorst E, Fan M, Frencken J. 2012. Untreated cavitated dentine lesions: impact on children's quality of life. *Caries Research*, 46 (2):102-106.
- Lekholm U, Zarb GA. 1985. Patient selection and preparation. *Tissue-integrated prostheses Osseointegration in clinical dentistry Quintessence Publ Co*:199-209.
- Lenzi MM, Ferreira DMT, Maia LC. 2015. Does trauma in the primary dentition cause sequelae in permanent successors? A systematic review. *Dental Traumatology*, 31 (2):79-88.



- Li Y, Navia JM, Caufield PW. 1994. Colonization by mutans streptococci in the mouths of 3- and 4-year-old Chinese children with or without enamel hypoplasia. *Archives of Oral Biology*, 39 (12):1057-1062.
- Li Y, Navia JM, Bian JY. 1995. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3–5 years old. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 23 (2):72-79.
- Li Y, Navia J, Bian J. 1996. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3–5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Research*, 30 (1):8-15.
- Lo EC, Zheng CG, King NM. 2003. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors. *Caries Research*, 37 (6):456-461.
- Loesche WJ. 1986. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiological Reviews*, 50 (4):353.
- Lumbiganon P, Pengsaa K, Sookpranee T. 1991. Ciprofloxacin in neonates and its possible adverse effect on the teeth. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 10 (8):619.
- Lunardelli SE, Peres MA. 2005. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Brazilian Oral Research*, 19 (2):144-149.
- Lunardelli SE, Peres MA. 2006. Breast-feeding and other mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian children. *Journal of Dentistry for Children*, 73 (2):70-78.
- Mahoney EK. 2001. The treatment of localised hypoplastic and hypomineralised defects in first permanent molars. *The New Zealand Dental Journal*, 97 (429):101-105.
- Majorana A, Bardellini E, Ravelli A, Plebani A, Polimeni A, Campus G. 2010. Implications of gluten exposure period, CD clinical forms, and HLA typing in the association between celiac disease and dental enamel defects in children. A case–control study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20(2):119-124.
- Marinho VC, Higgins J, Logan S, Sheiham A. 2003. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane Library*.

- Massler M, Schour I. 1946. Growth of the child and the calcification pattern of the teeth. *American Journal of Orthodontics and Oral Surgery*, 32 (9):495-517.
- Massoni A, Chaves A, Rosenblatt A, Sampaio F, Oliveira A. 2009. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri-and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dental Health*, 26 (3):143-149.
- Masumo R, Bårdsen A, Åström AN. 2013. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health*, 13 (1):21.
- Masumo R, Bardsen A, Mashoto K, Astrom AN. 2012. Prevalence and socio-behavioral influence of early childhood caries, ECC, and feeding habits among 6-36 months old children in Uganda and Tanzania. *BMC Oral Health*, 12:24.
- McHugh ML. 2012. Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochemia medica*: *Biochemia Medica*, 22 (3):276-282.
- Milgrom P, Riedy C, Weinstein P, Tanner A, Manibusan L, Bruss J. 2000. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 28 (4):295-306.
- Milnes AR. 1996. Description and epidemiology of nursing caries. *Journal of Public Health Dentistry*, 56 (1):38-50.
- Mittal N, Sharma B. 2015. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 16 (6):441-447.
- Mohebbi SZ, Virtanen JI, Vahid-Golpayegani M, Vehkalahti MM. 2008. Feeding habits as determinants of early childhood caries in a population where prolonged breastfeeding is the norm. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 36 (4):363-369.
- Montero MJ, Douglass JM, Mathieu GM. 2003. Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. *Pediatric dentistry*, 25 (3):235-256.
- Murray GS, Johnsen DC, Weissman BM. 1987. Hearing and neurologic impairment: insult timing indicated by primary tooth enamel defects. *Ear and Hearing*, 8 (2):68-73.
- Nakayama Y, Holcroft J, Ganss B. 2015. Enamel Hypomineralization and Structural Defects in Amelotin-deficient Mice. *Journal of Dental Research*, 94 (5):697-705.

- Nanci A. 2003. Development of the tooth and its supporting tissues. Ten Cate's oral histology: development, structure, and function:79-110.
- Nanci A. 2017. Ten Cate's Oral Histology-E-Book: Development, Structure, and Function. Elsevier Health Sciences.
- Needleman H, Leviton A, Rabinowitz MM, Iverson K. 1992. Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatric Dentistry*, 14 (3):159.
- Negre-Barber A, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. 2016. Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Scientific Reports*, 6:31929.
- Nelson S, Albert JM, Lombardi G, Wishnek S, Asaad G, Kirchner HL, Singer LT. 2010. Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents. *Caries Research*, 44 (6):509-518.
- Nelson S, Albert JM, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, Heima M, Malik A, Ferretti G, Eggertsson H, Slayton RL, Milgrom P. 2013. Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. *Journal of Dental Research*, 92 (9):788-794.
- Neves PA, Ribeiro CCC, Tenuta LMA, Leitão TJ, Monteiro-Neto V, Nunes AMM, Cury JA. 2016. Breastfeeding, dental biofilm acidogenicity, and early childhood caries. *Caries Research*, 50 (3):319-324.
- Nies S, Schauß S, Siahi-Benlarbi R, Schulz-Weidner N, Wetzel W. 2008. Häufigkeit und ECC-Typisierung der Milchzahnkaries bei Kindergartenkindern in Mittelhessen. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkunde*, 30:106-111.
- Nikiforuk G, Fraser D. 1979. Etiology of enamel hypoplasia and interglobular dentin: the roles of hypocalcemia and hypophosphatemia. *Metabolic Bone Disease and Related Research*, 2 (1):17-23.
- Noren J, Alm J. 1983. Congenital hypothyroidism and changes in the enamel of deciduous teeth. *Acta Paediatrica*, 72 (4):485-489.
- Noren JG. 1984. Microscopic study of enamel defects in deciduous teeth of infants of diabetic mothers. *Acta Odontologica Scandinavica*, 42 (3):153-156.
- Oliveira A, Chaves A, Rosenblatt A. 2006. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Research*, 40 (4):296-302.
- Owen M, Ghanim A, Elsby D, Manton D. 2017. Hypomineralized second primary molars: prevalence, defect characteristics and relationship with dental caries in Melbourne preschool children. *Australian Dental Journal*.

- Oyedele T, Folayan M, Oziegbe E. 2016. Hypomineralised second primary molars: prevalence, pattern and associated co morbidities in 8-to 10-year-old children in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health*, 16 (1):65.
- Pieper K, Jablonski-Momeni A. 2008. Prävalenz der Milchzahnkaries in Deutschland. *Oralprophylaxe*, 30:6-10.
- Pindborg JJ. 1982. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *International Dental Journal*, 32 (2):123-134.
- Plutzer K, Keirse M. 2011. Incidence and prevention of early childhood caries in one- and two-parent families. *Child: Care, Health and Development*, 37 (1):5-10.
- Pratsch P. 2012. Nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte bei 3-bis 6-jährigen Kindern in Hamburg.
- Proffit WR, Fields Jr HW, Sarver DM. 2006. Contemporary orthodontics. Elsevier Health Sciences.
- Psoter WJ, Pendrys DG, Morse DE, Zhang H, Mayne ST. 2006. Associations of ethnicity/race and socioeconomic status with early childhood caries patterns. *Journal of Public Health Dentistry*, 66 (1):23-29.
- Puranik MP, Hiremath S. 2017. Factors associated with developmental defects of enamel and early childhood caries among Anganwadi children in Bangalore District: a cross-sectional study. *Journal Of Applied Dental and Medical Sciences*, 3:2.
- Purdell-Lewis DJ, Stalman MS, Leeuw JA, Humphrey GB, Kalsbeek H. 1988. Long term results of chemotherapy on the developing dentition: caries risk and developmental aspects. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 16 (2):68-71.
- Radlanski RJ. 2011. Orale Struktur-und Entwicklungsbiologie. Quintessenz-Verlag Berlin.
- Rajab LD, Hamdan M. 2002. Early childhood caries and risk factors in Jordan. *Community Dental Health*, 19 (4):224-229.
- Ranjitkar S, Rodriguez J, Kaidonis J, Richards L, Townsend G, Bartlett D. 2009. The effect of casein phosphopeptide–amorphous calcium phosphate on erosive enamel and dentine wear by toothbrush abrasion. *Journal of Dentistry*, 37 (4):250-254.
- Rasmussen P, Espelid I. 1980. Coeliac disease and dental malformation. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 47 (3):190.

- Robke F, Buitkamp M. 2002. Häufigkeit der Nuckelflaschenkaries bei Vorschulkindern in einer westdeutschen Großstadt. *Oralprophylaxe*, 24 (2):59-65.
- Robke FJ. 2008. Effects of nursing bottle misuse on oral health. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*, 69 (1):5-19.
- Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver MA. 2013. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal*, 18 (2):e187.
- Rugg-Gunn A, Al-Mohammadi S, Butler T. 1998. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2-to 6-year-old Saudi boys. *Caries Research*, 32 (3):181-192.
- Salanitri S, Seow WK. 2013. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian Dental Journal*, 58 (2):133-140; quiz 266.
- Salone LR, Vann WF, Dee DL. 2013. Breastfeeding: an overview of oral and general health benefits. *The Journal of the American Dental Association*, 144 (2):143-151.
- Schroth RJ, Levi J, Kliwer E, Friel J, Moffatt ME. 2013. Association between iron status, iron deficiency anaemia, and severe early childhood caries: a case–control study. *BMC Pediatrics*, 13 (1):22.
- Schüler IM, Heinrich-Weltzien R. 2009. Diagnostik und Therapie von Strukturstörungen der Zahnhartsubstanz im Kindes- und Jugendalter. *ZMK*, 25 (12):826-835.
- Schüler IM, Haberstroh S, Dawczynski K, Lehmann T, Heinrich-Weltzien R. 2018. Dental Caries and Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. *Caries Research*, 52 (1-2):22-31.
- Schwendicke F, Dörfer C, Schlattmann P, Page LF, Thomson W, Paris S. 2015. Socioeconomic inequality and caries: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Dental Research*, 94 (1):10-18.
- Seow WK. 1991. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 58 (6):441-452.
- Seow WK. 1997. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *International Dental Journal*, 47 (3):173-182.

- Seow WK. 2014. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Australian Dental Journal*, 59 (1):143-154.
- Seow WK, Brown J, Tudehope D, O'callaghan M. 1984. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatric Dentistry*, 6 (1):28-31.
- Seow WK, Young W, Tsang AK, Daley T. 2005. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Pediatric Dentistry*, 27 (5):374-379.
- Seow WK, Ford D, Kazoullis S, Newman B, Holcombe T. 2011. Comparison of enamel defects in the primary and permanent dentitions of children from a low-fluoride District in Australia. *Pediatric Dentistry*, 33 (3):207-212.
- Shaoul R, Gaitini L, Kharouba J, Darawshi G, Maor I, Somri M. 2012. The association of childhood iron deficiency anaemia with severe dental caries. *Acta Paediatrica*, 101 (2).
- Sim J, Wright CC. 2005. The kappa statistic in reliability studies: use, interpretation, and sample size requirements. *Physical Therapy*, 85 (3):257-268.
- Simmer JP, Hu JC. 2001. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *Journal of Dental Education*, 65 (9):896-905.
- Slavkin HC. 1999. Streptococcus mutans, early childhood caries and new opportunities. *The Journal of the American Dental Association*, 130 (12):1787-1792.
- Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. 2001. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatric Dentistry*, 23 (1):32-36.
- Splieth C. 2018. Die Kinderzahnheilkunde ist groß geworden. *ZWP Zahnarzt Wirtschaft Praxis*, 6/2018:3.
- Splieth C, Treuner A, Berndt C. 2009. Orale Gesundheit im Kleinkindalter. *Prävention und Gesundheitsförderung*, 4 (2):119-124.
- Stadt Jena. 2015. Stadtbezirksstatistik. <http://statistikjenede/ia/stadtbezirksstatistikhtml>.
- Stagno S, Pass RF, Thomas JP, Navia JM, Dworsky ME. 1982. Defects of tooth structure in congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics*, 69 (5):646-648.
- Stößer L. 2008. Fluorid zur Prävention der Milchzahnkaries. *Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde*, 30 (1):17-25.

- Suckling G, Nelson D, Patel M. 1989. Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Advances in Dental Research*, 3 (2):219-233.
- Suckling GW. 1989. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Advances in dental research*, 3 (2):87-94.
- Sweeney EA, Cabrera J, Urrutia J, Mata L. 1969. Factors associated with linear hypoplasia of human deciduous incisors. *Journal of Dental Research*, 48 (6):1275-1279.
- Tahmassebi JF, Day PF, Toumba KJ, Andreadis GA. 2003. Paediatric dentistry in the new millennium: Dental anomalies in children. *Dental Update*, 30 (10):534-540.
- Targino A, Rosenblatt A, Oliveira A, Chaves A, Santos V. 2011. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Diseases*, 17 (4):420-426.
- Thesleff I. 2006. The genetic basis of tooth development and dental defects. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 140 (23):2530-2535.
- Thüringer Ministerium für Soziales, Familie und Gesundheit (TMSFG). 2014. Leitfaden für die Zahnärztlichen Dienste im Öffentlichen Gesundheitsdienst in Thüringen.
- Tophoven S, Lietzmann T, Reiter S, Wenzig C. 2017a. Armutsmuster in Kindheit und Jugend. Längsschnittbetrachtungen von Kinderarmut Gütersloh: Bertelsmann Stiftung.
- Tophoven S, Lietzmann T, Reiter S, Wenzig C. 2017b. Aufwachsen in Armutslagen. Zentrale Einflussfaktoren und Folgen für die soziale Teilhabe Gütersloh: Bertelsmann Stiftung.
- Vadiakas G. 2008. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 9 (3):114-125.
- Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D, Sinton J. 2000. A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Canadian Journal of Public Health*, 91 (6):411-417.
- Van Steenkiste M, Becher A, Banschbach R, Gaa S, Kreckel S, Pocanschi C. 2004. Prävalenz von Karies, Fissurenversiegelungen und Füllungsmaterial bei deutschen Kindern und Kindern von Migranten. *Das Gesundheitswesen*, 66 (11):754-758.
- Vargas-Ferreira F, Salas M, Nascimento G, Tarquinio S, Faggion C, Peres M, Thomson W, Demarco F. 2015. Association between developmental defects of

- enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 43 (6):619-628.
- Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA. 1998. Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988–1994. *The Journal of the American Dental Association*, 129 (9):1229-1238.
- Vello M, Martínez-Costa C, Catala M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. 2010. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Diseases*, 16 (3):257-262.
- Verrips G, Kalsbeek H, Van Woerkum C, Koelen M, Kok-Weimar T. 1994. Correlates of toothbrushing in preschool children by their parents in four ethnic groups in The Netherlands. *Community Dental Health*, 11 (4):233-239.
- Wagner Y. 2016. Developmental defects of enamel in primary teeth-findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health*, 17 (1):10.
- Wagner Y, Heinrich-Weltzien R. 2016. Evaluation of an interdisciplinary preventive programme for early childhood caries: findings of a regional German birth cohort study. *Clinical Oral Investigations*, 20 (8):1943-1952.
- Wagner Y, Heinrich-Weltzien R. 2017. Evaluation of a regional German interdisciplinary oral health programme for children from birth to 5 years of age. *Clinical Oral Investigations*, 21 (1):225-235.
- Warren JJ, Weber-Gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkordi-Vakil F, Kolker JL, Dawson DV. 2008. Factors Associated with Dental Caries Experience in 1-Year-Old Children. *Journal of Public Health Dentistry*, 68 (2):70-75.
- Weerheijm K. 2003. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry*, 4:115-120.
- Weerheijm K, Jälevik B, Alaluusua S. 2001. Molar–incisor hypomineralisation. *Caries Research*, 35 (5):390-391.
- Wendt L-K, Hallonsten A, Koch G. 1991. Dental caries in one-and two-year-old children living in Sweden. Part I-A longitudinal study. *Swedish dental journal*, 15 (1):1-6.
- Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G, Birkhed D. 1994. Oral hygiene in relation to caries development and immigrant status in infants and toddlers. *European Journal of Oral Sciences*, 102 (5):269-273.
- WHO, UNICEF. 2003. Global strategy for infant and young child feeding.
- WHO. 1997. Oral Health Surveys–Basic Methods. 4th version. Geneva: WHO.



- William V, Messer LB, Burrow MF. 2006. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatric Dentistry*, 28 (3):224-232.
- Winter J, Glaser M, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K. 2015. Association of caries increment in preschool children with nutritional and preventive variables. *Clinical Oral Investigations*, 19 (8):1913-1919.
- Wright JT. 2006. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 140 (23):2547-2555.
- Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. 2016. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74 (5):416-422.
- Wyne AH. 1999. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 27 (5):313-315.
- Yadav PK, Saha S, Jagannath GV, Singh S. 2015. Prevalence and Association of Developmental Defects of Enamel with, Dental- Caries and Nutritional Status in Pre-School Children, Lucknow. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 9 (10):ZC71-74.
- Yamakoshi Y, Simmer JP, Bartlett JD, Karakida T, Oida S. 2013. MMP20 and KLK4 activation and inactivation in vitro. *Archives of Oral Biology*, 58 (11):1569-1577.
- Yengopal V, Mickenautsch S. 2009. Caries preventive effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP): a meta-analysis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 67 (6):321-332.
- Zheng L, Seon YJ, Mourão MA, Schnell S, Kim D, Harada H, Papagerakis S, Papagerakis P. 2013. Circadian rhythms regulate amelogenesis. *Bone*, 55 (1):158-165.
- Zheng S, Deng H, Gao X. 1998. Studies on developmental enamel defects in the primary dentition of children with histories of low birth weight and prematurity and their susceptibility to dental caries. *Chinese Journal of Stomatology*, 33 (5):270-272.
- Zhou Y, Yang JY, Lo EC, Lin HC. 2012. The contribution of life course determinants to early childhood caries: a 2-year cohort study. *Caries Research*, 46 (2):87-94.
- Zsigmondy O. 1893. Beiträge zur Kenntnis der Entstehungsursache der hypoplastischen Emaildefecte. *Dental Cosmos*, 35:709.

## 9 Anhang

### Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1</i>	<i>Literaturübersicht zur Prävalenz dentaler Strukturstörungen (DDE) im Milchgebiss bei 1- bis 6-Jährigen .....</i>	<i>6</i>
<i>Tabelle 2</i>	<i>Risikofaktoren für die Entstehung dentaler Strukturstörungen (DDE) im Milchgebiss bei 1- bis 6-jährigen Kindern .....</i>	<i>15</i>
<i>Tabelle 3</i>	<i>Beziehung zwischen dentalen Strukturstörungen (DDE) und frühkindlicher Karies (ECC) bei 1- bis 6-jährigen Kindern .....</i>	<i>23</i>
<i>Tabelle 4</i>	<i>Studienpopulation der 2- bis 6-Jährigen und ihre Verteilung auf die Jenaer Stadtteile (Soll-Daten aus „Octoware® Zahnärztlicher Dienst“)</i>	<i>30</i>
<i>Tabelle 5</i>	<i>Sozio-ökonomische Charakterisierung der Jenaer Stadtteile (Daten aus Stadtbezirksstatistik, Stadt Jena 2015) .....</i>	<i>31</i>
<i>Tabelle 6</i>	<i>Kodierung des Kariesbefalls nach dem Leitfaden für Zahnärztliche Dienste der Gesundheitsämter im Land Thüringen .....</i>	<i>33</i>
<i>Tabelle 7</i>	<i>Kodierung dentaler Strukturstörungen nach dem modifizierten DDE-Index (FDI 1992) (Bereitstellung des Bildmaterials von Frau Prof. Heinrich-Weltzien) .....</i>	<i>34</i>
<i>Tabelle 8</i>	<i>Anzahl, durchschnittliches Alter und Zahnanzahl der 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>37</i>
<i>Tabelle 9</i>	<i>Prävalenz und Schwere dentaler Strukturstörungen (DDE) bei 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>39</i>
<i>Tabelle 10</i>	<i>Schweregrad dentaler Strukturstörungen (DDE) bei 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>41</i>
<i>Tabelle 11</i>	<i>Prävalenz und Schwere dentaler Strukturstörung (DDE) an Milchfrontzähnen und -molaren von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>43</i>
<i>Tabelle 12</i>	<i>Stadtteilbezogene DDE-Prävalenz von 2- bis 6-Jährigen aus Jena ....</i>	<i>46</i>
<i>Tabelle 13</i>	<i>Kariesprävalenz von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>47</i>
<i>Tabelle 14</i>	<i>Kariesbefall auf d<sub>1-2</sub>- und d<sub>3-4</sub>-Niveau und seine Einzelkomponenten von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>49</i>
<i>Tabelle 15</i>	<i>Stadtteilbezogene Kariesprävalenz (%) von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>51</i>
<i>Tabelle 16</i>	<i>Stadtteilbezogener Kariesbefall von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>52</i>
<i>Tabelle 17</i>	<i>Stadtteilbezogene Polarisierung des Kariesbefalls (SiC(dmft)-Index von 2- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>54</i>

<i>Tabelle 18</i>	<i>Stadtteilbezogener Sanierungsgrad von 2- bis 6-Jährigen aus Jena ..</i>	<i>56</i>
<i>Tabelle 19</i>	<i>Stadtteilbezogener Restaurationsindex von 2-bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>57</i>
<i>Tabelle 20</i>	<i>DDE-assoziierte/r Kariesprävalenz und -befall von 2- bis 6-Jährigen aus Jena.....</i>	<i>59</i>
<i>Tabelle 21</i>	<i>Hypoplasie- und Opazität-assoziierte Karies (d<sub>3-4</sub>) von 2- bis 6-Jährigen aus Jena.....</i>	<i>61</i>

## **Abbildungsverzeichnis**

<i>Abbildung 1</i>	<i>Odontogenese der Milchzähne (Abbildung mit freundlicher Genehmigung von Frau Prof. Heinrich-Weltzien) .....</i>	<i>10</i>
<i>Abbildung 2</i>	<i>Prävalenz Frühkindlicher Karies (dmft &gt; 0) und eines hohen Schweregrades von Frühkindlicher Karies (dmft ≥ 4) bei 3-Jährigen; Quelle: Team DAJ, 2017 .....</i>	<i>20</i>
<i>Abbildung 3</i>	<i>Stadtteile und zugehörige Wohngebiete der Stadt Jena.....</i>	<i>29</i>
<i>Abbildung 4</i>	<i>Untersuchungssituation in einer Kindertagesstätte (Foto mit freundlicher Genehmigung von Frau Dr. Limberger).....</i>	<i>32</i>
<i>Abbildung 5</i>	<i>Zahnflächenbezogene DDE-Prävalenz (%) der Milchfrontzähne und Milchmolaren von 2- bis 3- und 4- bis 6-Jährigen aus Jena .....</i>	<i>44</i>

## Anlage 1

### Befundbogen zur Untersuchung von dentalen Strukturstörungen im Milchgebiss von Kindergartenkindern

Befundbogen zur Untersuchung von Strukturstörungen im Milchgebiss von Kindergartenkindern									
ID Nummer		Jahr		Monat		Tag		Untersucher	
<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>		<div style="border: 1px solid black; width: 40px; height: 20px;"></div>	
Geschlecht (M = 1, F = 2):				<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>		Alter:		<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div>Jahr <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div><div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div></div> <div>Monat <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div><div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div></div> </div>	

#### Strukturstörungen (DDE)

R						L					
16	55	54	53	52/12	51/11	61/21	62/22	63	64	65	26
<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>
46	85	84	83	82/42	81/41	71/31	72/32	73	74	75	36

#### Karies (dmf/DMF) und Kariesfolgen (pufa/PUFA)

						CL						
16	55	54	53	52/12	51/11	61/21	62/22	63	64	65	26	i d m f  p u f a
<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></div>	
46	85	84	83	82/42	81/41	71/31	72/32	73	74	75	36	

---

## 10 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass

mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Frau Prof. Dr. R. Heinrich-Weltzien, Frau Dr. Y. Wagner, Herr Dr. T. Lehmann, Frau Dr. K. Limberger, Frau Dr. M. Rudisch, Frau Dr. M. Möller, Frau E. Zobel,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Oelsnitz, den

Susann Weller

---

Im Ergebnis der Dissertation entstandene Poster

S. Weller, E. Hillmer, M. Möller, K. Limberger, M. Rudisch, R. Heinrich-Weltzien, Dentale Strukturstörungen bei 2- bis 6-Jährigen aus Erfurt und Jena  
Posterbeitrag zum Thüringer Zahnärztetag 2016, Erfurt, Thüringen.

E. Hillmer, S. Weller, M. Möller, K. Limberger, M. Rudisch, R. Heinrich-Weltzien, Beziehung zwischen Zahngesundheit und Strukturstörungen bei 2- bis 6-jährigen Kindern in Erfurt und Jena, Posterbeitrag zur 18. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde, Leipzig 28.-30.09.2017

---

## 11 Danksagung

Mein herzlichster und größter Dank gilt Frau Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien für die freundliche Überlassung des Themas sowie ihre überaus großzügige und kompetente Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit und den erstellten Postern.

Ein besonderer Dank gilt Frau Dr. Monika Rudisch und Ihrem Team für Befunderhebung und Dokumentation und die Begleitung der Studie sowie die stetige Bereitschaft, mir beratend zur Seite zu stehen.

Ferner bedanke ich mich herzlich bei Herrn Dr. Thomas Lehmann für die Mithilfe bei der statistischen Analyse.

Ebenso möchte ich mich bei allen Kindern bedanken, ohne deren Mitarbeit diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Meiner Freundin Ellen Zobel, mit der ich die Daten eingegeben und ausgewertet habe, gilt ein ganz besonderer Dank für ihre Motivation und ihre Unterstützung.

Meinem Lebensgefährten Alexander Bollmann, meiner Familie und meinen Freunden danke ich für ihr Verständnis und die Geduld während der Erstellung dieser Arbeit.

Oelsnitz, den

Susann Weller